

Prof. dr. C. C. DIMITRIU  
dr. R. RÎMNICEANU      dr. T. ROSCA  
dr. Gh. SAFIRESCU      dr. A. SCHÄCHTER

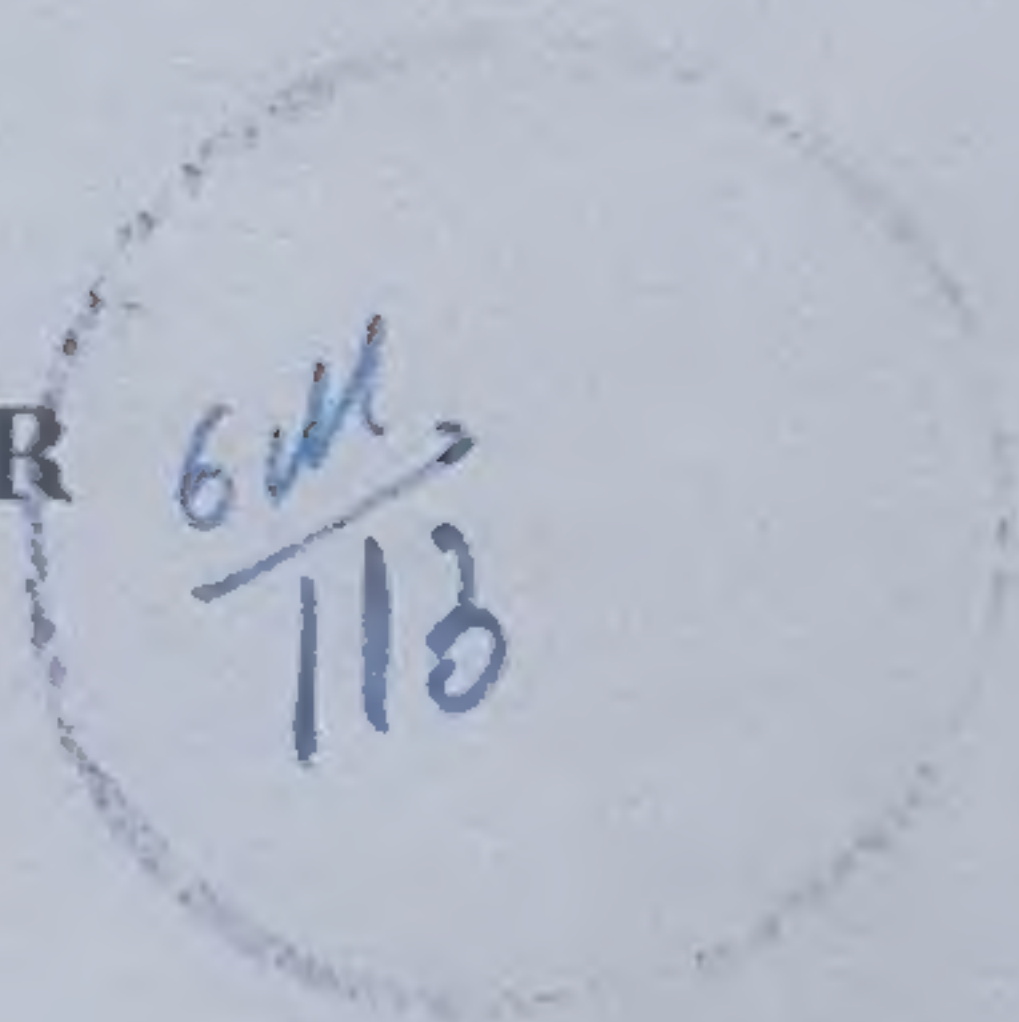
# DIAGNOSTIC CLINIC

## II

EDITURA MEDICALĂ



Prof. dr. C. C. DIMITRIU  
dr. R. RÎMNICEANU      dr. Tr. ROȘCA  
dr. Gh. SAFIRESCU      dr. A. SCHÄCHTER



# DIAGNOSTIC CLINIC

II



EDITURA MEDICALĂ  
BUCUREȘTI  
1959



---

## APARATUL URINAR

### DIAGNOSTICUL DURERII LOMBARE

Durerea din regiunea lombară (costo-vertebrală), așa-numita lombalgie, apărută spontan, cu sediul unilateral sau bilateral, constituie deseori simptomul de debut clinic al unei afecțiuni renale.

Caracterele pe care le îmbracă această durere pot servi într-o anumită măsură la precizarea dacă rinichiul este în cauză și, eventual, la elaborarea unui diagnostic de probabilitate al afecțiunii respective.

O durere lombară, spontană, *unilaterală*, de intensitate mică (surdă), sau sub forma unei presiuni sau tracțiuni lombare poate sugera unul din următoarele diagnostice: ptoză renală, litiază renală latentă, pielonefrită, tuberculoză renală, hidronefroză, cancer renal sau rinichi polichistic, infarct renal. Presupunerea capătă și mai multă bază, dacă aceste senzații dureroase iradiază spre partea antero-inferioară a abdomenului, urmînd traiectul ureterului, spre regiunile genitale externe și coapsa de partea respectivă. Fără ca aceste iradiații să fie obligatorii în bolile de mai sus, prezența lor dă certitudine diagnosticului de organ. Pentru precizarea bolii în cauză sînt suficiente examenul clinic complet și explorările de laborator respective. Durerea lombară, sub aspectul de mai sus și în cadrul acestor boli, poate fi continuă, cu durată de ore și chiar de zile, sau poate fi intermitentă, apariția și uneori accentuarea ei putînd fi determinate de ortostatism sau de trepidațiile produse de mers sau de transportul cu un vehicul, iar dispariția ei, de clinostatism. Aceste caractere ale durerii sînt importante pentru diagnostic.

Cînd intensitatea acestei dureri crește, zonele de iradiație ale ei se precizează mai bine, ceea ce formează o bază mai sigură pentru confirmarea diagnosticului de organ și pentru presupunerea interesării în procesul patologic, nu numai a rinichiului și bazinetului, dar și a ureterului.

Cînd durerea atinge o mare intensitate (dureri violente), ea se prezintă sub forma unui acces paroxistic, iradiînd totdeauna în zonele indicate mai sus. Este vorba în aceste circumstanțe de o *colică nefretică*. Ea este însoțită de cele mai multe ori de vărsături, colici intestinale, tenesme vezicale, disurie, oligurie, uneori anurie și hematurie. Pentru ușurarea durerii, bolnavii iau de obicei poziția în cocoș de pușcă. De obicei, durerile sînt unilaterale, de partea bolnavă. Cînd însă sînt prea intense, printr-o difuziune mai mare a excitației în centrii medulari, pot apărea dureri și în



lomba opusă, creînd dificultăți de diagnostic. Durerile intestinale, care cuprind întreg abdomenul în aceste împrejurări, accentuează și mai mult aceste dificultăți. În formele severe se poate produce ocluzie intestinală sau colaps.

Colica nefretică este determinată mai totdeauna de migrarea unui calcul în ureter. Inclavarea lui în ureter accentuează paroxisme dureroase, reclamînd utilizarea de calmante în doze mari pentru îndepărtarea lor. În astfel de circumstanțe, diagnosticul de litiază renală devine oarecum obligatoriu. Pentru certitudine trebuie exclusă posibilitatea trecerii prin ureter a unor cheaguri de sînge mai mari, cum se întîmplă în unele tuberculoze sau tumori renale, infarcte renale (de obicei cele secundare intervențiilor pe rinichi), hidronefroză, traumatisme renale, diateze hemoragice și care sînt capabile să determine aceleași dureri ca și litiaza renală. Nu trebuie uitată nici leucemia mieloidă cronică (și în special aceea supusă radioterapiei), care prin marile cantități de acid uric eliminat prin căile urinare poate da naștere la adevărate colici nefretice. În tratamentele abuzive cu sulfamide se pot produce de asemenea colici nefretice, prin formarea în bazinet de calculi sulfamidici.

Dureri intense lombare, unilaterale, mai mult sub formă continuă decît paroxistică, pot fi determinate și de: nevralgie lombo-sciatică, flegmon perinefretic, infarct renal, pionefroză, pielo-cistopatie hiperestrogenică, ruptura unui anevrism renal. Excepțional de rar un abces subfrenic poate cauza dureri lombare cu iradiații descendente: durerile în această afecțiune ocupă, în majoritatea cazurilor, hipocondrul drept, avînd iradiații dorso-lombare și ascendente, de tipul nevralgiei frenice. Nu trebuie exclusă nici posibilitatea existenței unei tumori a unghiului hepatic al colonului. În aceste cazuri însă durerea din regiunea costo-vertebrală este mai puțin intensă și fără iradiații de tip nefretic.

Durerea lombară poate să aibă și un sediu *bilateral*. De obicei, această formă nu se prezintă cu intensitatea mare a colicii nefretice obișnuite, chiar în caz de litiază renală bilaterală. Excepțional de rar s-ar putea să existe o migrare de calculi simultan în ambele uretere. După cum s-a arătat mai sus, în plină criză, o litiază renală unilaterală se poate prezenta cu dureri lombare bilaterale.

În afară de litiaza renală, durerea lombară bilaterală, de intensitate variată, poate fi determinată de: nefropatiile bilaterale (cele unilaterale dau dureri de o singură parte), tuberculoza renală bilaterală, reumatismul lombar (lumbago, discartroza, hernia de disc, spondilitele și spondilartrozele, spondilolistezis), fracturile și tumorile vertebrale lombare, morbul lui Pott lombar, mielomul multiplu cu localizare vertebrală, metastazele neoplazice vertebrale.

Pentru a încheia cu valoarea diagnostică a durerii lombare, trebuie reamintit că și unele afecțiuni ale organelor abdominale pot cauza dureri iradiate în regiunea lombară. Cităm dintre acestea: colitele spastice, pancreatitele și tumorile pancreasului, precum și diferitele tumori și afecțiuni inflamatoare ale organelor genitale ale femeii. Nu trebuie uitat nici faptul că unele femei pot prezenta dureri lombare în legătură cu ciclul menstrual, uneori destul de puternice.



În linii generale, durerea lombară sugerează posibilitatea existenței uneia din afecțiunile de mai sus, locul de frunte fiind ocupat de cele ale rinichilor, urmînd ca examenul clinic și explorările urologice și de laborator să precizeze diagnosticul.<sup>1</sup>

## DIAGNOSTICUL ALBUMINURIILOR

Conceptul unei origini glomerulare a albuminei urinare este acceptat azi de majoritatea autorilor. În afară de această albuminurie de origine renală există și o albuminurie de origine *extrarenală*. Se utilizează de către unii autori, pentru cele dintîi, expresia de albuminurii *adevărate*, iar pentru ultimele, de albuminurii *heterogene*. Alături de albuminuria renală în legătură cu afecțiuni *medicale* există și o albuminurie renală *chirurgicală*.

În afară de aceste albuminurii *patologice* se poate spune că există și o albuminurie *fiziologică*, prin faptul că endoteliul capilarelor glomerulare este permeabil în stare normală, nu numai pentru cristaloide, ci și pentru proteinele cu greutate moleculară mică: mucide, acid condroitinsulfuric, foarte mici cantități de serumalbumine. Parte din aceste proteine, care au străbătut membrana glomerulară, sînt reabsorbite de către tubii urinari, ceea ce face ca în urina normală să se găsească cantități mici de proteine (2—75 mg la litru), imposibil de pus în evidență cu metodele uzuale.

Creșterea permeabilității membranei glomerulare în variate stări patologice duce la trecerea în urina glomerulară a unei cantități importante de proteine, cu greutate moleculară mai mare: *serine* sau serumalbumine (greutate moleculară în jurul a 70 000), *globuline* (greutate moleculară 150 000—190 000) și *fibrinogen* (greutate moleculară în jurul a 700 000). Celulele tubilor urinari, cu integritatea funcțională păstrată, reabsorb în parte aceste proteine, ceea ce duce la scăderea procentului albuminelor din urina definitivă. Cînd se produce și alterarea celulelor tubulare, procentul albuminuriei crește. Celulele tubulare avînd în afară de funcția de reabsorbție și un rol excretor, alterarea lor poate duce și la o secreție patologică, în care intră propria lor albumină. Astfel, Lichtwitz, plecînd de la diferența dintre raporturile serine/globuline din plasmă și urină, pune apariția globulinelor în urină pe seama globulinelor din celulele epiteliale tubulare. După acest autor albuminuria tubulară ar fi de mare importanță în bolile de rinichi, la ea contribuind și o descuamare a celulelor tubulare și o leucocitoliză. Contribuția descuamării celulelor tubulare în apariția albuminuriei este minimă, fapt demonstrat de cantitatea mică de albumină din urina celor cu tubulo-nefroză toxică (prin mercur), în care, în ciuda unei masive descuamări tubulare, există o slabă albuminurie. După Lichtwitz și alți autori, în mecanismul albuminuriei ar fi vorba de o secreție activă de albumină la nivelul rinichilor; proteinele plasmatice ar fi interceptate

<sup>1</sup> Vezi capitolul „Problele funcționale renale” din „Medicina internă”, vol. V, p. 232, apărut în Editura medicală, 1957.



de celulele renale lezate și apoi eliminate în mod selectiv — în urma modificărilor fizico-chimice ale activității celulare — în capsula lui Bowmann.

În condițiile patogenice de mai sus, în mecanismul de apariție a albuminuriei renale *medicale* pot participa izolat sau asociat: *membrana glomerulară* (prin creșterea permeabilității) și *celulele epiteliale tubulare* (prin tulburări ale funcției de reabsorbție și de excreție). În felul acesta, rinichiul participă la geneza albuminuriei prin tulburări în funcția sa de filtrare și funcția sa de secreție (factorul filtro-secretor renal).

Modificările patologice renale pot fi trecătoare — simple tulburări funcționale — sau durabile — leziuni organizate. În prima circumstanță avem de-a face cu o albuminurie renală *funcțională*, iar în a doua, cu o albuminurie renală *organică*.

Nu există nici un dubiu că albumina urinară este de origine hematogenă. Cercetări comparative între albuminele urinare și cele sanguine au constatat pentru ambele o identitate în ceea ce privește: presiunea coloid-osmotică, punctul izoelectric (la un  $\text{pH} = 4,4$ ) și refracția specifică a lor. De asemenea, analiza chimică a arătat existența acelorași aminoacizi structurali. După majoritatea autorilor (Volhard, Korany etc.), cea mai mare parte a albuminei urinare, de origine renală, provine din albuminele plasmatice și numai o mică parte a ei din albumina celulelor renale.

În afară de factorul propriu-zis *renal*, în mecanismul de producere a albuminuriei de origine renală a fost susținută și intervenția factorului *plasmatic*. Albuminuria s-ar produce în urma modificării proteinelor sanguine — disproteinemie — cu ruperea echilibrului normal al fracțiunilor lor componente. Se dă ca exemplu pentru aceasta nefroza lipoidică, în care se găsește cea mai masivă albuminurie (40—60 g ‰). În această boală, care se întâlnește în special la copii, se produc pierderi mari de serine prin urină, însoțite de o creștere compensatoare a  $\alpha$ -globulinelor și fibrinogenului din plasmă. Aceasta explică de altfel și creșterea exagerată a V.S.H. Modificările fizico-chimice ale plasmiei, greu de interpretat cu vechile metode biochimice, au făcut pe mulți autori să susțină că în această boală ar fi vorba de o tulburare primitivă în metabolismul proteinelor, ducând la sinteza unei albumine străine, eliminată de rinichiul normal. Cercetările moderne electroforetice au arătat însă că nu există în plasma celor cu nefroze proteine alterate sau străine (paraproteine). Electroforeza simultană a singelui și urinei a arătat de asemenea că nu există diferență de calitate între albuminele plasmatice și cele urinare și că albumina lipsă din plasmă se găsește în urină. Cercetări experimentale pe cline au demonstrat că serul unui cline cu nefroză, injectat intravenos la un cline cu membrana glomerulară intactă, nu determină albuminurie. Dacă însă se modifică prin digitoxină tensiunea superficială a membranei glomerulare, albuminuria apare. Atât faptele clinice, cât și cele experimentale demonstrează că, indiferent de natura proteinelor plasmatice, tulburările renale reprezintă condiția indispensabilă pentru producerea albuminuriei. Modificările proteinelor sanguine, cu tulburarea echilibrului fracțiilor lor componente, apar secundar factorului renal. În apariția acestor modificări sanguine nu trebuie neglijată participarea ficatului, sediul principal al regenerării albuminei serice. În adevăr, noxa inițială (infecțioasă, toxică sau alergică) poate ataca simultan rinichiul



(mărind permeabilitatea glomerulară) și ficatul (determinând o disproteinemie hepatogenă). *Esențială* însă în apariția albuminuriei este *apariția tulburărilor renale*. Astfel, în hepatita virotică, simultan cu leziunile hepatice există și leziuni renale, primele explicând disproteinemia, iar ultimele, albuminuria.

În afară de acest factor patogenetic intrinsec renal, care este fundamental, există și factori extrinseci renali, care determină apariția albuminuriei. Printre aceștia figurează factorul *hemodinamic*, reprezentat prin modificări ale circulației sanguine renale: hipotensiune arterială, hipertensiune venoasă, încetinirea vitezei circulației sîngelui, tulburări ale vasomotorilor, compresiunea vasculară din vecinătate, capabile de a determina stază sanguină în teritoriul renal, secundar căreia permeabilitatea filtrului glomerular crește. Acest factor hemodinamic intervine în mecanismul albuminuriei din insuficiența cardiacă cronică globală și al albuminuriei ortostatice. Același mecanism (constricția vaselor renale sau dilatația lor paralică) intervine în apariția albuminuriilor din afecțiunile sistemului nervos. Tot printre factorii extrinseci trebuie să figureze și *hipoxia* renală (de cauză locală sau în legătură cu o hipoxie generală), capabilă să determine creșterea permeabilității capilarelor glomerulare. Ea acționează de cele mai deseori în asociație cu factorul hemodinamic. Albuminuria de efort (efort), după majoritatea autorilor, are ca mecanism de producere hipoxia renală.

Toți acești factori (filtro-secretor renal, hemodinamic, hipoxemic) sînt sub dependența coordonatoare a *sistemului nervos central*.

Claude Bernard a demonstrat pentru prima oară influența sistemului nervos în apariția albuminuriei, prin experiențele sale de înțepare a planșeului celui de al IV-lea ventricul, care se însoțeau de albuminurie. Și excitația altor regiuni ale sistemului nervos central (bulb, protuberanță, tuberculi cvadrigemeni, corpi optostriați) sau periferic (nervii: simpatic, sciatic, crural etc.) este capabilă să determine o albuminurie.

Ulterior, nenumărate fapte de observație clinică: albuminuria emoțională, albuminuria de tranșee și aceea a naufragiaților (în care intervine de fapt tot factorul emoție), albuminuria produsă de zgomotele excesiv de puternice din unele industrii au venit să confirme că alterarea coordonării sistemului nervos central poate duce la apariția unei albuminurii.

În apariția albuminuriilor renale de cauză *chirurgicală* intervine, ori o sîngerare, ori o supurație a căilor urinare, secundară leziunilor inflamatoare ale acestor căi. Pentru acest motiv, ele pot fi considerate ca extrarenale. Cînd cantitatea de albumină din urină este prea mare, problema asocierii unei nefropatii trebuie luată în considerare (exemple: nefropatiile litiazice, nefropatiile asociate tuberculozei renale, nefropatiile interstițiale purulente, pielo-nefrozele etc.). În aceste împrejurări, numai cercetarea funcțiilor renale poate fi de folos în aprecierea participării parenchimului renal la apariția albuminuriei și eventual o puncție-biopsie a rinichiului.

În mecanismul de producere a *albuminuriilor extrarenale* (heterogene) intervine un factor plasmatic, și anume prezența în sînge a unor *albumine toxice* (albumoze) — albumina Bence-Jones, albuminele acetosolubile, albuminele de origine digestivă — care, determinînd o creștere a permeabilității capilarului glomerular, ajung în urină.



**Diagnosticul diferențial.** Prima problemă de diagnostic care se pune în fața existenței unei albuminurii este să o diferențiem de o *albuminurie extrarenală*. Pentru aceasta trebuie descoperite cauzele de eroare.

Ele sînt reprezentate de prezența în urină a unor substanțe albuminoide (care dau aceleași reacții ca și albuminele plasmatice), ca: sînge, puroi și secreții ale glandelor genitale. În cazul sîngelui și puroiului, explorarea clinică și de laborator a întregului aparat urinar va permite stabilirea cu precizie a existenței unei hematurii sau a unei piurii și a cauzei lor. Problema este mai dificilă cînd la afecțiunea chirurgicală în cauză se asociază și o nefropatie. În aceste circumstanțe nu este posibil să diferențiem albumina produsă de sîngerarea sau supurația aparatului urinar de albuminele plasmatice, care au străbătut filtrul glomerular. Trebuie să ne mulțumim a aprecia global, prin explorarea funcțiilor renale, participarea factorului filtro-secretor renal la apariția albuminuriei. În privința albuminelor de origine genitală la bărbat, se va cerceta, prin explorări corespunzătoare, dacă nu este vorba de albumine de origine prostatică (prostatită sau tumori de prostată), sau seminală (prezența de numeroși spermatozoizi în urină); la femeie, prezența în urină a secrețiilor vaginale sau uterine poate fi evitată prin toaletă vaginală, înaintea emisiunii urinii și prin colectarea urinii prin sondaj vezical.

Diagnosticul diferențial cu o albuminurie extrarenală se pune în cazul prezenței în urină de: albumine Bence-Jones, albumine acetosolubile și albumine de origine digestivă. Albuminele Bence-Jones (numite și albumine termosolubile) au proprietatea de a se coagula în jurul a  $60^{\circ}$ , pentru ca în momentul fierberii să se dizolve, precipitînd din nou în timpul răcirii. Albuminele acetosolubile se coagulează prin căldură, dar adăugarea de acid acetic le dizolvă. Adăugarea cîtorva picături dintr-o soluție de sulfat sau clorură de sodiu determină din nou precipitarea albuminelor. Albuminele de origine digestivă, numite de unii autori (Mörner, Grimbert ș.a.) și „pseudoalbumine”, apar în urină în caz de tulburări hepato-digestive. Ele coagulează la fierbere și precipită în prezența acidului acetic sau azotic, ca și albuminele de origine plasmatică. În caz de supoziție de pseudoalbumine, urina, saturată în prealabil cu sulfat de sodiu și supusă fierberii, nu mai permite formarea coagulului de albumină.

Diagnosticul diferențial cu o *falsă albuminurie* se pune în cazul prezenței în urină de *urați* în cantitate mare. În această împrejurare, adăugarea cîtorva picături de acid azotic în eprubeta cu urină produce apariția unui inel alburiu, ca și în cazul unei albuminurii adevărate. Încălzirea urinii face să dispară inelul alburiu cauzat de urați, inel care nu dispăre cînd este vorba de albumină.

**Diagnosticul etiologic** al unei albuminurii nu este totdeauna o problemă ușor de rezolvat. Se obișnuiește ca în cazul prezenței unei albuminurii moderate (sub  $1 \text{ g } ^{\circ}/_{\text{oo}}$ ) să se presupună o albuminurie ortostatică, de efort, sau o nefropatie ușoară (determinată de cauze toxiinfecțioase de minimă importanță), iar în cazul unei albuminurii intense (superioară cifrei de  $5 \text{ g } ^{\circ}/_{\text{oo}}$ ), un sindrom nefrotic, o glomerulonefroză lipoidică, amiloidică sau lueatică. Acest fel simplist de a privi problema duce deseori la erori. Procentul de albumină în urină nu reprezintă un corespondent al gradului



leziunii renale, pentru care motiv el nu poate constitui un criteriu important în diagnosticul și prognosticul afecțiunii albuminurice.

În fața unei albuminurii, primul diagnostic care trebuie discutat este acela al unei *nefropatii*. Se însoțesc de albuminurie următoarele nefropatii: *glomerulonefrita difuză* (acută, subacută, cronică și subcronică cu albuminurie între 1 și 10 g ‰), *glomerulonefrita în focar* (albuminurie 1—2 g ‰), *glomerulonefrozele* (cu albuminurii mai importante, putînd atinge, în nefroza lipoidică, cantitatea de 60 g ‰), *nefropatiile tubulare* (cu albuminurii moderate, sub 1 g ‰), *nefropatiile interstițiale nepurulente* (cu albuminurii moderate), *sclerozele renale secundare*. Diagnosticul de nefropatie și precizarea formei sale se sprijină nu atît pe albuminurie, cît mai ales pe sindromul clinic în întreaga lui complexitate, și pe datele furnizate de examenele de laborator (vezi: „Diagnosticul nefropatiilor”).

Și alte boli de rinichi se pot însoți de albuminurie. Printre acestea figurează: *rinichiul de stază* (în insuficiența cardiacă cronică globală și în obstrucțiile venoase prin compresiunea extrinsecă a venelor renale sau prin tromboflebita lor) și *infarctul renal*. În ambele, albuminuria este moderată. Condițiile de apariție a lor și examenul clinic și de laborator lămuresc cu ușurință diagnosticul.

Din grupul *bolilor chirurgicale renale*, în al căror tablou clinic figurează și prezența de albumină în urină, în legătură cu supurația sau hemoragia de la nivelul căilor urinare, la care se pot asocia și leziuni de nefrită, fac parte: *litiata renală*, *tuberculoza renală*, *hidronefroza*, *pielonefrita*, *pielonefroza*, *rinichiul polichistic*, *cancerul renal*, *pielo-cistita*. Și aici diagnosticul nu se poate preciza decît printr-un examen complet, atît clinic, cît și de laborator.

În afara bolilor de rinichi, albuminuria recunoaște și alte cauze. O serie de *afecțiuni ale sistemului nervos* se pot însoți de albuminurii, moderate și trecătoare însă, ca: hemoragiile cerebrale și meningiene, traumatismele craniene, tumorile cerebrale, epilepsia, sindromele dureroase abdominale (prin acțiune reflexă asupra simpaticului). Diagnosticul etiologic este precizat de tabloul clinic corespondent.

În fața unei *albuminurii intermitente*, diagnosticul trebuie să se îndrepte spre o albuminurie extrarenală sau funcțională. Poate fi vorba de: albuminurie de efort, ortostatică sau hepato-digestivă. Apariția albuminuriei ca simptom izolat numai în timpul și în urma efortului fizic precizează diagnosticul de *albuminurie de efort*. De asemenea, apariția albuminuriei în ortostatism și dispariția ei în clinostatism constituie simptomul de bază al diagnosticului de *albuminurie ortostatică*. Uneori poate fi vorba de un adevărat sindrom — așa-numita boală ortostatică — în care albuminuria se asociază cu oligurie, hipotensiune arterială, tahicardie, palpitații, opresiuni precordiale, anxietate, cefalee, amețeli. De obicei este vorba de indivizi tineri, cu toracele strîmt, asociat cu lordoză, prezentînd simultan extremități reci și ușor cianotice. În afară de faptul că aceste albuminurii sînt intermitente, ele sînt și moderate: în foarte rare cazuri ele pot depăși 1 g ‰.

Diagnosticul de *albuminurie hepato-digestivă* se sprijină pe caracterul *intermitent* al albuminuriei și pe tulburări în funcțiile digestive, de resorbție și metabolice pe care le prezintă bolnavii în cauză. Este vorba de indi-



vizi cu dispepsii gastro-intestinale variate sau de hepatici latentți (cu insuficiență hepatică), care în urma ingestiei unui anumit aliment prezintă o albuminurie extrem de moderată (sub 0,50 g ‰). Examenul de urină este cel care permite diferențierea albuminelor de origine digestivă (pseudoalbumine) de albuminele normale din plasmă. Urina, saturată în prealabil cu sulfat de sodiu, împiedică precipitarea pseudoalbuminelor. Circumstanțele de apariție a acestor albuminurii ușurează stabilirea diagnosticului. În aceeași categorie intră și albuminuriile care apar în unele tulburări ale glandelor endocrine (hipofiză, suprarenală, tiroidă, glande genitale). Este vorba de pătrunderea în circulația sanguină a unor albumine insuficient transformate (Rathéry și Froment).

Tot din grupul albuminuriilor *intermitente* face parte și *albuminuria emoțională*. Apariția ei în strînsă legătură cu emoția și caracterul său trecător lămuresc diagnosticul.

În cazuri cu totul excepționale este posibil ca *mielomul multiplu* (boala lui Kahler) să debuteze prin tulburări renale: albuminurie, cilindrurie, hematurie. În aceste cazuri nu este vorba de albumine, ci de albumoze (albumina Bence-Jones), care precipită la încălzirea urinei în jurul temperaturii de 60°, pentru a dispărea prin fierbere.

În stabilirea diagnosticului etiologic al unei albuminurii, grija cea mai mare este aceea de a confirma sau infirma existența unei nefropatii. Acest fapt prezintă o deosebită importanță pentru prognosticul și terapeutică afecțiunii albuminurice în cauză.

Pentru aceste motive, în prezența unei albuminurii, din examenul bolnavului nu trebuie să lipsească cercetarea în sedimentul urinar a hematiilor și cilindrilor, dozarea albuminei, măsurarea tensiunii arteriale și explorarea funcțională a rinichilor. Uneori, pentru precizarea diagnosticului, aceste explorări trebuie repetate. În felul acesta, printr-o examinare cît mai completă se poate stabili dacă albuminuria reprezintă un simptom izolat, sau face parte dintr-un sindrom clinic bine conturat, permițînd printr-un raționament judicios stabilirea diagnosticului afecțiunii albuminurice.

## DIAGNOSTICUL HEMATURIILOR

Interesul semeiologic al hematuriei, la fel ca și cel al albuminuriei, este cît se poate de important. Macroscopică sau microscopică, ea atrage atenția în primul rînd asupra unei afecțiuni a aparatului urinar. Există și hematurii de cauză extrarenală, nu mai puțin importante ca primele. Posibilitatea confundării ei cu hemoglobinuria, cu mioglobinuria sau cu porfirinuria ridică probleme de diagnostic diferențial de mare importanță în practica medicală.

Diagnosticul unei hematurii se pune după culoarea roșie-deschis și tulbure sau brună-închis (uneori chiar neagră) a urinei, uneori după prezența în urină a cheagurilor de sînge (hematurie macroscopică) sau după prezența în sedimentul urinar a unui număr mai mare de hematii (hema-



turie microscopică). După Addis, în stare normală se constată în urină prezența a circa 500 000 de hematii în 24 de ore. Rare hematii pot apărea și în urina persoanelor sănătoase, mai ales în urma eforturilor fizice.

Este important să se observe dacă sângele este repartizat uniform în toate porțiile de urină (proba celor trei pahare). Leziunile uretrei și ale prostatei tind să dea mai mult sânge în primul pahar (hematurie inițială); leziunile vezicii urinare dau mai mult sânge în ultimul pahar (hematurie terminală); leziunile reno-ureterale dau sânge în mod uniform în cele trei pahare (hematurie totală). Când este vorba de o hematurie abundentă, ea este totală, indiferent de sediul ei. Numai o cistoscopie poate stabili în acest caz sediul hemoragiei. La femeie, pentru a evita erorile (hemoragii utero-vaginale), este preferabil să se colecteze urina direct din vezică, cu un cateter.

În fața unei hematurii este mai important întâi să stabilim cauza și sediul sîngerării printr-o explorare clinică, urologică și radiologică și apoi să instituim tratamentul, cu excluderea hemoragiilor din traumatismele accidentale ale organelor aparatului urinar care, prin abundența lor, reclamă mai întâi o terapeutică de urgență.

Uneori hematuria se poate însoți de *piurie*. Puroiul se sedimentează la fundul borcanului cu urină și poate prezenta în el striuri sanguinolente sau se pot forma două straturi suprapuse, unul gleros-purulent la fund, și altul sanguinolent, deasupra lui.

În afară de sânge, care este capabil să dea urinii o culoare de la roșu-deschis pînă la brun-negricios, și alte substanțe pot colora în același fel urina, de unde posibilitatea unor erori de diagnostic. Astfel, eliminarea prin urină a piramidonului, sulfamidei roșii, a salolului pot da urinii o culoare roșiatică. Alte substanțe ca: hexametilentetramina, cantarida pot produce hematurii prin iritarea aparatului urinar, în special a glomerulului și vezicii urinare. Datele anamnestice vor permite evitarea erorii de diagnostic.

Substanțele biologice capabile de a colora urina ca într-o hematurie sînt: hemoglobina, mioglobina și porfirina.

Prezența hemoglobinei în urină dă acesteia o culoare roșie-închis. Hemoglobinuria poate fi întâlnită în: icterele hemolitice (congenitale sau căpătate), hemoglobinuria paroxistică *a frigore* (boala lui Harley), sindromul lui Marchiafava-Micheli (anemie hemolitică cu hemoglobinurie și hemosiderinurie), hemoglobinuria posttransfuzională, hemoglobinuriile toxice și hemoglobinuria de efort.

Prezența mioglobinei dă urinii o culoare roșie-închis. Mioglobinuria se întâlnește în nefroza nefronului inferior (*crush syndrom* sau sindromul lui Bywaters) și provine din mioglobina pusă în circulație prin distrugerile musculare traumatice. Uneori se asociază și o ușoară hematurie.

Prezența porfirinelor în urină dă urinii o culoare roșie-vișinie. Porfirinuriile se întâlnesc în cazuri de tulburări congenitale ale metabolismului porfirinelor (porfirinurii adevărate: forma eritropoetică și forma hepatică) și în cursul coproporfirinuriilor secundare sau simptomatice (întîlnite în: intoxicații cu metale grele, benzen, cirozo hepatică, boli ale sistemului nervos, anemia Biermer, anemii hemolitice).



În cazul prezenței în urină a hemoglobinei, mioglobinei sau porfirinei, pentru precizarea diagnosticului, în afară de examenul macroscopic al urinei, este nevoie de un examen clinic general și un examen microscopic, biochimic și spectroscopic al urinei (pentru detalii, a se vedea capitolele respective).

Examenul microscopic al unei urini sanguinolente este capabil să furnizeze unele date importante în privința diagnosticului etiologic. Astfel, gruparea hematiilor sub formă de cilindri hematici îndreaptă diagnosticul spre o hematurie de origine renală; coexistența de hematii cu leucocite în număr mare reprezintă semnele unei pio-hematurii; hematuria asociată cu cristalurie îndreaptă diagnosticul spre o litiază renală, iar asociația cu celule neoplazice, spre un cancer al aparatului urinar.

Diagnosticul etiologic al hematuriilor nu este totdeauna o problemă ușor de rezolvat, chiar utilizând toate mijloacele puse la dispoziție de urologie și radiologie. În cazuri nelămurite se utilizează încă și azi termenul de hematurii „esențiale”.

În prezența unei hematurii, primul diagnostic care se impune este cel al unei afecțiuni a aparatului urinar, de ordin medical (hematurii medicale) sau de ordin chirurgical (hematurii chirurgicale).

Pentru că explorările făcute trebuie să stabilească în primul rînd care organ al aparatului urinar este în cauză, în practică hematuriile sînt repartizate în trei grupuri: hematurii de origine pielorenală, hematurii de origine vezicală și hematurii în afecțiuni ale uretrei posterioare și prostatei.

*Hematurii de origine pielorenală* se întîlnesc într-o serie de afecțiuni renale *chirurgicale*, ca: *litiaza renală, tumorile rinichiului și bazinetului, hidronefroza, tuberculoza renală, rinichiul polichistic, angiomul papilar și traumatismele rinichilor*. Examenul clinic, urologic și radiologic, asociate cu examenul de urină, permit mai totdeauna stabilirea diagnosticului (detalii la capitolele respective).

Hematurii de origine pielorenală se întîlnesc și într-o serie de afecțiuni renale *medicale*, ca: *nefropatiile diferite, pielitele, pielonefritele, infarctul renal, rinichiul de stază*. În privința nefropatiilor, hematuria reprezintă simptomul dominant în *glomerulonefrita în focar* (nefrita hemoragică), în care hematuriile apar fără cauză aparentă, de obicei abundente și cu repetiție. Hematurii pot fi întîlnite și în alte nefropatii, ca: *glomerulonefrita difuză, nefrita-nefroza, tubulonefroza mercurială și sclerozele renale secundare*. Diagnosticul de nefropatie și precizarea formei sale se sprijină, nu atât pe hematurie, cît mai ales pe sindromul clinic și pe datele furnizate de examenele de laborator. În infarctul renal, hematuria reprezintă un simptom de bază în cadrul sindromului clinic. În cazuri de tromboze ale arteriolelor de mic calibru, sindromul clinic fiind cu totul frust sau chiar absent, hematuria capătă o importanță diagnostică deosebită. În rinichiul de stază (din insuficiența cardiacă cronică globală sau din staza venoasă renală, determinată ori de o compresie extrinsecă a venelor renale, ori de o tromboflebită a lor) microhematuria apare de regulă.

*Hematurii de origine vezicală* se întîlnesc în următoarele afecțiuni: *litiază vezicală, tumori ale vezicii, tuberculoză vezicală, cistite, varice vezicale și traumatisme ale vezicii*. Examenul cistoscopic lămurește diagnosticul în toate aceste circumstanțe.



În afecțiunile uretrei posterioare (uretrite, stricturi, traumatisme) se pot produce hematurii. Examenul urologic (cateterism, uretroscopie) dă informații concludente.

În bolile prostatei (prostatită, adenom prostatic, cancer al prostatei) se produc de asemenea hematurii. Consultarea specialistului urolog este obligatorie.

*Hematurii extrarenale.* În afară de aceste hematurii de la nivelul aparatului urinar (hematurii renale), o serie de alte cauze, din afara acestui aparat, sînt capabile să producă hematurii (hematurii extrarenale). Printre ele figurează: *endocardita bacteriană subacută, diatezele hemoragice, leucozele, diferite boli infecțioase acute, intoxicațiile sulfamidice, excesul de anticoagulante, paludismul.* Datele anamnestice și examenul clinic și de laborator, bine executate, pot stabili cauzele determinante ale hematuriei.

În cazul endocarditei bacteriene subacute (Jaccoud-Osler), cînd sindromul clinic nu este bine conturat, prezența hematuriei (expresia unei embolii renale sau a endotelitei glomerulare renale) capătă o mare importanță diagnostică.

În prezența unei hematurii, examenul clinic, explorările urologice, radiologice și de laborator permit totdeauna să se stabilească dacă hematuria este un simptom izolat sau face parte dintr-un sindrom clinic bine conturat. Cu aceste date un raționament judicios duce la stabilirea diagnosticului etiologic în majoritatea cazurilor. În unele cazuri, relativ rare, o hematurie izolată poate ascunde în spatele ei, ori o tuberculoză renală, ori un cancer renal, în perioadele lor incipiente. De multe ori, aceste hematurii izolate pot trece drept hematurii „esențiale”, ceea ce constituie o greșeală. În aceste împrejurări, explorările trebuie făcute cu mare atenție și mai ales repetate. În cazul unei eventuale tuberculoze renale, antecedentele tuberculoase, în special cele personale, trebuie să constituie un element important pentru diagnosticul de tuberculoză. Este necesar în aceste împrejurări să se caute cu perseverență bacilul Koch în urină, atît prin baciloscopie, cît și prin inocularea urinei la cobai. Uneori poate fi de folos, în precizarea diagnosticului, un tratament medical de probă.

În cazul supoziției de cancer renal, stabilirea cu precizie, cu ajutorul cistoscopiei, a rinichiului care sîngerează, poate permite o lombotomie exploratoare, urmată eventual de nefrectomie, cu condiția integrității funcționale a rinichiului opus.

Puncția-biopsie a rinichiului, intrată relativ recent în practica medicală, poate fi de folos în aceste două circumstanțe. Rîseurile ei fiind mari (hemoragii, colaps, abcese), se cere multă prudență în utilizarea ei.

## DIAGNOSTICUL NEFROPATIILOR

Deși sindromul clinic și de laborator al unei nefropatii este destul de bine conturat în majoritatea cazurilor, totuși existența unor forme fruste ca atare sau a unor aspecte clinice-fruste, legate de un anumit moment



evolutiv al bolii, pot produce ezitări în stabilirea diagnosticului de nefropatie.

Cel care a conturat cel mai bine cadrul nosologic al nefropatiilor, fără să fi izbutit să includă în el toate manifestările morbide legate de tulburarea funcțiilor renale, a fost Volhard. Clasică sa schemă a celor patru cercuri, cu toate lipsurile ei, reprezintă și azi pedestalul anatomo-clinic al nefropatiilor. Și azi se vorbește de forme monosimptomatice: nefroze, nefrite în focar și scleroze renale și de forme polisimptomatice: glomerulonefrite difuze.

Fiziopatologia modernă, scoțind la iveală o serie de factori extrarenali: modificări ale compoziției mediului sanguin, ale capilarului sanguin și ale hemodinamicii, ale aparatelor nervos și endocrin cu repercusiuni asupra funcțiilor renale, a pus în evidență un tablou clinic mult mai complex decât cel descris de autorii clasici, determinând pe autorii moderni să conceapă nefropatiile, nu ca boli limitate la nivelul rinichilor, ci ca boli generale, cu determinări morfo-funcționale predominant renale. De aici rezultă și unele greutăți pe care medicul le întâmpină în stabilirea participării — primitive sau secundare — a rinichilor în patogenia unui anumit sindrom clinic și precizarea diagnosticului de nefropatie.

Desigur că în stabilirea diagnosticului de nefropatie medicul pornește de la interpretarea fiziopatologică a simptomelor prezentate de bolnav. O albuminurie (însoțită sau nu de cilindurie și de edeme), o hematurie, o creștere a tensiunii arteriale, o retenție sanguină a corpurilor azotați neproteici sugerează totdeauna medicului diagnosticul de nefropatie.

Recitind capitolul prezentat anterior: „Diagnosticul albuminuriilor” ne putem da seama de variatele probleme de etiologie și patogenie pe care le ridică prezența de albumină în urină. Cu toate acestea, *albuminuria* trebuie să constituie înainte de toate un simptom prezumtiv de nefropatie.

Aceleași reflexii se pot face și în privința hematuriilor. În fața lor, medicul trebuie să se gândească în primul rând la o nefropatie. Rămâne ca examenul clinic, completat cu explorările de laborator, să stabilească originea, atât a albuminuriei, cât și a hematuriei.

În sprijinul albuminuriei de origine renală, apariția cilindrilor în sedimentul urinar reprezintă un factor de mare importanță. Prezența lor la examene repetate constituie aproape o obligație pentru medic în susținerea diagnosticului de nefropatie. Asocierea de albuminurie-hematurie-cilindrurie-leucociturie întărește și mai mult acest diagnostic, prezența lor simultană fiind condiționată de existența de tulburări morfo-funcționale renale. Cercetarea electroforetică a diferitelor fracțiuni proteice din plasmă și urină constituie de asemenea un mijloc important în precizarea diagnosticului nefropatiei (vezi detalii la „Diagnosticul formei clinice a nefropatiilor”).

Prezența *edemelor*, cu aspect clinic de edem renal, reprezintă un simptom important pentru diagnosticul de nefropatie. Asocierea lor cu cilindruria și oliguria vine în susținerea acestui diagnostic. Nu totdeauna însă, având în vedere complexitatea etio-patogenică a edemelor (vezi cap. „Edemele”) prezența lor ne îndreptățește să susținem diagnosticul de nefropatie. De multe ori este vorba de cauze extrarenale (edeme cardiace, carentiale, hepatice, endocrine etc.), fără angajarea rinichilor în procesul patolo-



gie sau cu participarea lor secundară (exemplu: componenta patogenică renală în edemele generalizate din insuficiența cardiacă cronică etc.), sau simultană a lor — edeme mixte — în care factorul renal reprezintă o verigă patogenică prin tulburarea apărută la nivelul rinichiului, fără a fi vorba de o nefropatie (exemplu: edemele endocrine).

O creștere a tensiunii arteriale în cadrul unui sindrom renal (format din edeme, albuminurie, hematurie), cu apariție acută sau subacută, confirmă diagnosticul de nefropatie (glomerulonefrită difuză), iar la o femeie gravidă, pe cel de nefropatie legată de sarcină. Hipertensiunea arterială izolată (fără leziuni renale) poate sugera și ea (în cadrul nefropatiilor) diagnosticul unei nefropatii vasculare (nefro-angioscleroză, nefro-angioză).

O retenție sanguină a corpurilor azotați neproteici (hiperazotemie), cu apariție bruscă, sugerează diagnosticul unei insuficiențe renale acute sau al unei glomerulonefrite difuze, iar cu instalare insidioasă, pe cel al unei scleroze renale cronice (insuficiență renală cronică).

În linii generale, simptomele indicate mai sus sînt cardinale pentru diagnosticul de probabilitate al unei nefropatii. Cum ele reprezintă tulburări care pot apărea și în alte afecțiuni, explicarea mecanismului apariției lor va permite discutarea unui diagnostic diferențial, iar completarea lor cu alte semne furnizate de examenul clinic general și de explorarea funcțiilor renale va stabili nu numai diagnosticul de nefropatie, ci și pe cel al formei anatomo-clinice.

Avînd în vedere mijloacele moderne terapeutice, diagnosticul etiologic al unei nefropatii este mai mult decît obligatoriu pentru orice medic. Intervenția cît mai precoce posibil modifică profund prognosticul bolii, care de obicei este destul de sever. Acest diagnostic este prezentat în capitolul următor, o dată cu cel al formei clinice de nefropatie.

## DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE

Patologia renală, din anul 1847, cînd Bright, prin elaborarea unei clasificări anatomopatologice a nefropatiilor, a pus bazele științifice în studiul acestor boli și pînă în prezent, a trecut prin nenumărate transformări. Etapei anatomice stabilite de acest autor i-a urmat etapa anatomo-clinică, în care s-a putut realiza de către Volhard, pentru prima oară, o concordanță între tipurile anatomice și cele clinice. Paralel s-a mai dezvoltat o altă concepție, cu mare aplicație practică, grație cercetărilor autorilor francezi (Achard, Castaigne, Widal). Funcționalul, căutînd să înlocuiască morfologicul, a condus pe acești autori la crearea unor sindroame fiziopatologice (sindroamele: albuminuric, cloruremic-hidropigen, azotemic și hipertensiv), care în fond nu reprezentau decît un moment evolutiv în cursul unei nefropatii.

Progresul realizat în ultimele două decenii în fiziologia renală, grație probelor de *clearance* glomerular și tubular, a dus la o revizuire a clasificărilor formelor clinice, devenite oarecum clasice, și la elaborarea unor noi clasificări, care pun la baza nefropatiilor, nu un criteriu dominant „histolo-



gie" (Volhard), sau unul „fiziopatologic" (Widal), ci o îmbinare a lor, „tulburările histo-fiziologice."

Pentru a fi tulburată funcția renală trebuie ca la nivelul rinichilor să apară modificări morfo-funcționale. Ele pot fi localizate, fie la nivelul tubilor, dînd naștere la tulburări în funcțiile de reabsorbție, secreție și excreție, fie la nivelul glomerulilor, dînd naștere la tulburări în funcția de filtrare, fie la nivelul vaselor renale, dînd naștere la tulburări în funcțiile întregului rinichi. Există cauze directe renale (factori infecțioși sau toxici) și cauze extrarenale (citate anterior), răspunzătoare de aceste tulburări. Cunoașterea lor este necesară în stabilirea diagnosticului etiologic.

În prezent, în mod curent, în practica medicală nefropatiile sînt privite de majoritatea autorilor ca boli cauzate de leziuni: inflamatoare, degenerative sau scleroase ale aparatului glomerulo-tubular.

Capitolul „nefritidelor" sau al „nefritelor" (termen întrebuintat ulterior), conturat anatomo-clinic prima oară de Volhard și Fahr, a suferit de-a lungul timpului nenumărate transformări, atît din punct de vedere patogenetic, cît și histologic. Este știut că acești autori deosebeau în grupul „nefritelor" două subgrupe: glomerulonefritele difuze și nefritele în focar. Patogenia glomerulonefritei difuze a fost mult timp dominată de teoria spastico-ischemică a lui Volhard, pe considerentul că acest autor găsisse, în fazele precoace ale ei, capilarele glomerulare lipsite de sînge. Aceste date au fost combătute ulterior de cercetările mai noi de histofiziologie, care au arătat existența unei inflamații hiperergice de natură toxiinfecțioasă, lezînd în special capilarele glomerulare — proliferarea endoteliului lor — avînd ca rezultat o vasodilatație cu hiperemie și o diminuare a permeabilității lor (ceea ce explică diminuarea filtratului glomerular).

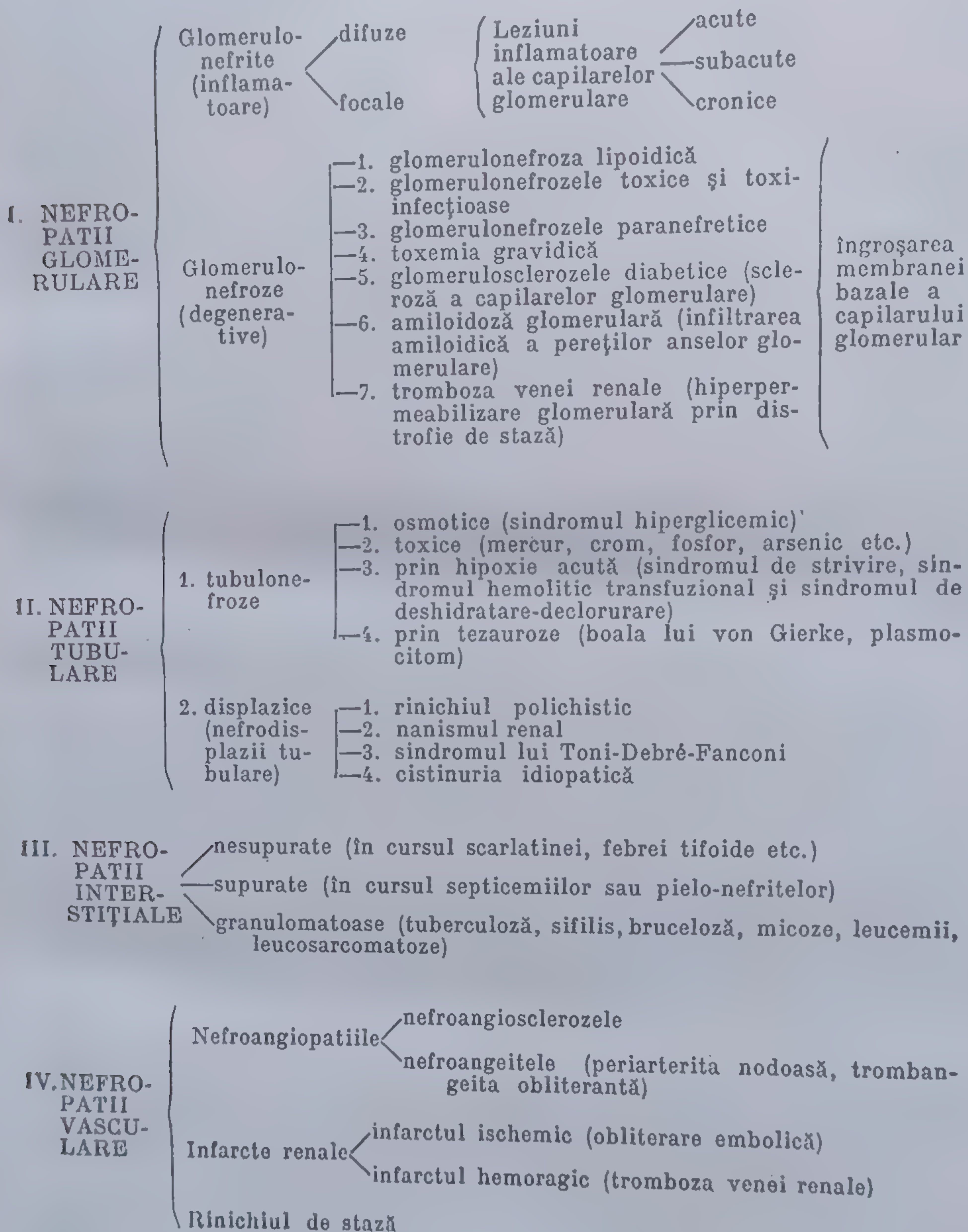
De asemenea și capitolul „nefrozelor", prezentat de Volhard și Fahr ca un grup de nefropatii cu leziuni degenerative tubulare, a suferit serioase restructurări. Termenul de „nefroză" a fost introdus prima oară de Müller, spre a diferenția acest proces degenerativ al tubilor renali de nefrite, care erau afecțiuni inflamatoare ale capilarelor glomerulare. Înainte, termenul de „nefroză" echivala cu „leziune degenerativă tubulară". Cercetări clinice și experimentale (Govaerts, Cordier, Gerard ș.a.) au demonstrat ulterior, că în afară de leziunile tubulare există în nefroze și leziuni ale capilarului glomerular: o creștere a permeabilității sale. Aceasta a lămurit cauza prezenței proteinelor și lipidelor în tubii renali.

Observații clinice de-a lungul anilor au arătat însă posibilitatea apariției unui „sindrom nefrotic" în cursul evoluției unei glomerulonefrite cronice și chiar al altor boli: tromboza venei renale, mielom. Însuși Volhard, la timpul său, a descris o formă de nefrită cu componentă nefrotică. Acest sindrom este descris de autorii sovietici sub numele de nefrită-nefroză. Apare în felul acesta, chiar în vechile clasificări, o formă mixtă, prin asocierea leziunilor de nefroză celor de nefrită.

Progresele făcute în domeniul morfologiei renale (cu ajutorul noilor tehnici, al microscopului cu contrast de fază), ca și noile cunoștințe în etio-patogenia nefropatiilor au dus la modificarea clasificării lui Volhard. Majoritatea autorilor sînt de acord azi să împartă nefropatiile după localizarea elec-



## Clasificarea nefropatiilor \*



\* După G. Monasterio și A. Gianpalmo.



tivă a tulburărilor morfo-funcționale, existind în felul acesta patru grupe de nefropatii: 1) nefropatii *glomerulare*; 2) nefropatii *tubulare*; 3) nefropatii *interstițiale* și nefropatii *vasculare* (vezi tabelul de la pagina 19).

*Nefropatiile glomerulare* includ toate afecțiunile renale în care leziunea (inflamatoare sau degenerativă) este *primitiv* glomerulară. Simptomatologia lor fiind variată, a dus la împărțirea lor în două subgrupe: glomerulonefrite (leziuni inflamatoare) și glomerulonefroze (leziuni degenerative). În felul acesta apar întrunite în același grup afecțiuni care înainte erau complet separate, socotite de vechii autori ca avind patogenie și leziuni diferite. În această nouă clasificare (propusă de Bell și alți autori), vechile nefroze se încadrează în grupul nefropatiilor glomerulare, prin faptul că leziunea lor primitivă este glomerulară, iar nu tubulară, cu toate că simptomatologia lor este aceea a vechilor nefroze. În afară de acest criteriu morfologic mai există, după cum se va vedea mai jos, și criteriul etio-patogenic, care pledează pentru introducerea în grupul nefropatiilor glomerulare a celor două subgrupe de mai sus, cu simptomatologie diferită.

Și în recente clasificări se mai păstrează încă punctul de vedere al lui Volhard, de a face o diferențiere între glomerulonefritele *difuze* și cele în *focar*, în ultimele lipsind semnele de insuficiență renală.

Datele mai noi arată însă că ambele pot apărea, atât intrainfecțios, cit și postinfecțios (mecanism alergic), iar experimental (Long, Finner ș.a.) au demonstrat că, de fapt, *cantitatea* dozei de antiser utilizată duce la apariția, fie a unei leziuni glomerulare *difuze*, fie a uneia în *focar*.

Diferențierea glomerulonefritelor în focar de cele difuze nu are de multe ori importanță în practică, căci uneori nefrite etichetate ca în focar (din cauza hematuriei și lipsei hipertensiunii și hiperazotemiei) au evoluat totuși către insuficiență renală. De asemenea, este greu de multe ori să se facă o deosebire clinică între ele, căci cele difuze pot avea, într-un anumit moment evolutiv, tabloul clinic al unei nefrite în focar. De fapt, localizarea leziunii în focar sau extinderea ei difuz este consecința capacității de reacție a organismului și a țesutului renal în special.

Până nu de mult, unii autori (Volhard ș.a.) considerau afecțiunile cuprinse în grupul *glomerulonefrozelor* (de către autorii moderni) ca fiind datorite unor modificări degenerative ale epiteliului tubular. În prezent, cercetările noi au arătat că de fapt este vorba de o leziune a pereților capilarelor glomerulare, și anume o îngroșare a membranei bazale a capilarului glomerular, cu creșterea permeabilității lui și pierderea de proteine. Leziunile glomerulare sînt de tip degenerativ, uneori putîndu-se observa un element inițial inflamator. În ceea ce privește leziunile tubulare, care erau considerate înainte ca specifice și primitive, ele sînt secundare leziunilor glomerulare, nefiind decît rezultatul unui proces secundar de infiltrație lipidică și proteică, ca o consecință a unei tezauroze.

*Sindromul nefrotic* (albuminurie, hipoproteinemie, hipercolesterolemie, lipidurie cu cristale bi-refringente, edeme), caracteristic glomerulonefrozelor, este întîlnit în: nefroza lipidică, glomerulonefrozele toxice și toxiinfecțioase, glomerulonefroza paranefretică, glomeruloscleroza diabetică, amiloidoza glomerulară, toxemia gravidică și tromboza venei renale. Vechea „nefroza lipidică”, ca formă „pură”, se întîlnește mai ales la copii, la adulți exi-



sînd aproape totdeauna numai forme „mixte“ (adică sindrom nefrotic asociat cu hipertensiune, hematurie și hiperazotemie).

*Nefropatiile tubulare* sînt determinate de leziuni ale porțiunii tubulare ale nefronului și chiar ale tubilor colectori prin procese *displazice* sau *degenerative* (tubulonefroze).

Procesele de natură displazică sînt de obicei *congenitale*, aici încadrîndu-se, după unii autori: *rinichiul polichistic*, *nanismul renal*, *sindromul lui Toni-Debré-Fanconi* și *cistinuria idiopatică*.

În *tubulonefroze*, spre deosebire de *glomerulonefroze* (în care modificările tubulare sînt secundare glomerulonefritei), leziunea tubulară este primitivă și de obicei limitată la tub. Ea este de natură degenerativă (pentru care motiv unii autori le numesc nefroze). Natura leziunilor variază de la tumefacția tuburii la necroza de coagulare, în raport cu gravitatea intoxicației. Cea mai mare parte din celulele tubulare se descuamează, înfundînd tubii.

În timp ce în *glomerulonefroze* insuficiența renală este determinată de modificările glomerulare în cadrul sindromului nefrotic (modificări care lipsesc în *tubulonefroze*), în acestea din urmă (*tubulonefroze*) insuficiența renală poate fi condiționată numai de insuficiența tubulară a nefronului.

Simptomatologia *tubulonefrozelor* se caracterizează prin cilindrurie, slabă albuminurie (deseori absentă) și prin oligurie cu hiperazotemie (consecutivă unei resorbții neselective a produselor de degradare azotată).

O clasificare a diferitelor *tubulonefroze* pe criteriul anatomic a fost susținută pînă de curînd de către Allen și Bell, după sediul leziunilor: în *tubii proximali*, în întreg nefronul tubular sau în *tubii distali* și în cei *colecători și papilari*. În felul acesta, ei au ajuns să împartă *tubulonefrozele* în *proximale difuze* (care interesează *tubii contorți* și segmentul proximal gros al ansei lui Henle) și în *distale* (care interesează: porțiunea subțire și ramura ascendentă a ansei lui Henle, *tubii contorți* de ordinul al II-lea și *canaliculii colecători și papilari*).

Simptomatologia diferitelor forme de *tubulonefroze* fiind aproape comună și prin faptul că uneori este greu de deosebit dacă leziunea s-a limitat la nefronul proximal sau la cel distal, sau a cuprins întreg nefronul (fapt demonstrat prin microdisecția nefronilor și colorație enzimatică), s-a renunțat la criteriul anatomic de clasificare, preferîndu-se cel etio-patogenic. Pe baza acestui criteriu se deosebesc următoarele *tubulonefroze*: *tubulonefrozele osmotice, toxice*, prin *hipoxia acută* a parenchimului renal (sindromul de strivire, diaree, vărsături incoercibile, mari hemoragii), prin *tezauroze* (plasmocitom, nefrotezauroza hemosiderinică), prin *obstrucție* (în mielomul multiplu, gută, oxalurii, leucemii, după doze mari de sulfamide).

*Nefropatiile interstițiale* sînt nefropatii bilaterale, cu leziuni *primitive*, inițial localizate în țesutul interstițial, însoțindu-se concomitent (mai rar) sau secundar (tardiv) de leziuni ale parenchimului renal.

Nefropatiile interstițiale se împart după criteriul anatomo-clinic în trei forme: *nepurulente*, *purulente* și *granulomatoase*.

*Nefritele interstițiale nepurulente* sînt de obicei hematogene, apărînd ca complicații în cursul unor procese infecțioase (nepurulente) generale, ca: scarlatină, difterie, tifos etc. sau locale. Ele pot fi determinate și de factori etiologici toxici.



*Nefritele interstițiale purulente* apar ca complicații ale unor procese locale sau generale, determinate de agenți septici: piemii, flegrmoane, abcese, infecții ale căilor urinare. Aici intră și pielo nefritele bilaterale. Cele unilaterale aparțin nefropatiilor chirurgicale, iar nu medicale.

*Nefritele interstițiale granulomatoase* sunt cauzate de microorganisme, care provoacă în interstițiul renal modificări inflamatoare granulomatoase (tuberculoză, sifilis, bruceleză, micoze).

Nefropatiile interstițiale trebuie diferențiate de reacțiile *secundare* interstițiale, din cursul altor nefropatii. Printre acestea trebuie să figureze și infiltrările în interstițiul renal de țesuturi străine: infiltrat leucemie, leucosarcomatos etc.

*Nefropatiile vasculare* sunt afecțiuni renale provocate de o tulburare a circulației renale, împărțindu-se după criteriile morfologice și patogenice în: *nefroangiopatii*, *infarcte renale*, *rinichi de stază*.

Capitolul nefroangiopatiilor cuprinde *nefroangiosclerozele* și *nefroangeitele*. Grupul nefroangiosclerozelor, așa cum a fost conturat prima oară de Volhard și Fahr (1923), a suferit modificări. Excluzând nefroangiosclerozele *secundare* (stadiul terminal al unei nefrite cronice), nefroangiosclerozelor *primare* (benigne și maligne) li se contestă prezența în grupul nefropatiilor, fiind socotite de unii autori (Lang, Miasnikov etc.) drept faza renală a unor afecțiuni vasculare, ca: boala hipertensivă și arterioscleroza. Totuși sunt unii autori (Wagener, Keith, Keznonan, J. Frey ș.a.) care consideră și azi forma malignă a nefroangiosclerozei primitive, ca și Volhard, ca o formă anatomo-clinică autonomă (independentă de boala hipertensivă). În ceea ce privește nefroangioscleroza secundară (descriasă de Volhard), ea își păstrează cadrul nosologic precizat de acest autor reprezentând stadiul terminal nu numai al glomerulonefritelor difuze cronice, dar al oricărei nefropatii acute care, ajunsă în stadiul cronic (în urma ineficacității terapeutice), termină în insuficiență renală.

Termenul de *nefroangeite* se referă la localizarea renală a unor procese inflamatoare arteriale (arterite), ca în : *periarterita nodoasă*, *trombangeita obliterantă*, determinând modificări histo-funcționale renale.

*Infarctele renale* sunt consecutiv obliterării arterei renale, a uneia dintre ramurile sale sau trombozei venelor renale.

Modificările renale datorite stazei — rinichiul de stază — se întâlnesc de obicei în decompensările cardiace.

Trecerea în revistă a variatelor forme de nefropatii, repartizate pe grupe, în raport cu substratul lor morfo-funcțional, este necesară înainte de a discuta diagnosticul *formei clinice* a unei nefropatii. Acest lucru este util și pentru diagnosticul *etiologic* și cel *diferențial*.

## DIAGNOSTICUL NEFROPATIILOR GLOMERULARE

Conform clasificării expuse mai sus, în acest capitol este prezentat diagnosticul glomerulonefritelor difuze, glomerulonefritelor în focar și glomerulonefrozilor.



## I. DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFRITELOR DIFUZE

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe existența celor patru sindrome: *urinar, hidropigen, hiperazotemic și hipertensiv.*

*Sindromul urinar* se exteriorizează prin: dureri lombare, oligurie-anurie, cu urini de culoare închisă, tulburi și adesea sanguinolente, albuminurie ( $1-10 \text{ g}^0/_{00}$ ), cilindrurie (cilindri epiteliali, hialini, granuloși, hematici, leucocitari), hematurie, leucociturie. Cercetarea clorurilor și ureei în urină indică o scădere importantă a lor.

*Sindromul hidropigen* se manifestă prin: tumefierea feței (în special a pleoapelor) și edeme maleolare, moi și de culoare palidă (vezi detalii la capitolul „Edemele”). Edemele se accentuează de obicei în zilele următoare, dând faciesul edemațiat, caracteristic renalilor; se pot extinde de asemenea la gambe, coapse, regiunea lombară, organele genitale externe, peretel abdominal. În formele ușoare edemele rămân limitate la pleoape sau maleole. pe cind în formele mai severe se pot generaliza, ducind la anasarcă, cu transsudate la nivelul pleurei, peritoneului, pericardului și vaginalei.

*Sindromul hiperazotemic* (sau de *insuficiență renală acută*) se exprimă clinic prin: anorexie, cefalee, grețuri, vărsături, diaree, limbă saburală și cîrșă pe margini, somnolență sau agitație cu delir, crampe musculare, contracții clonice, semne de iritație meningiană, dispnee de tip Kussmaul sau Cheyne-Stokes.

Se constată o creștere sanguină a compușilor azotați neproteici, și anume a ureei ( $1-4 \text{ g}^0/_{00}$ ), a acidului uric ( $0,05-0,10 \text{ g}^0/_{00}$ ) și creatininei ( $0,15-0,25 \text{ g}^0/_{00}$ ).

În unele cazuri cresc în sînge și produșii rezultați din putrefacțiile intestinale: indol, fenol, crezol, scatol, oxiacizi aromatici etc. (puși în evidență prin creșterea reacțiilor xantoproteice și a indicanului). Există și o retenție în sînge și în țesuturi a clorurii de sodiu (atît a ionului Cl, cît și a ionului Na). În cazuri mai rare se constată și o hiperpotasemie. În urma scăderii rezervei alcaline a sîngelui se produce acidoză. Din sindromul umoral al insuficienței renale acute, retenția azotată este mai evidentă decît tulburările în echilibrul electrolitic. Probele funcționale renale pun și ele în evidență existența insuficienței renale.

*Sindromul hipertensiv* (care împreună cu hematuria și hiperazotemia formează de fapt semnele de bază ale glomerulonefritei difuze) se instalează din primele zile. El constă într-o creștere a tensiunii arteriale cu o maximă între 18 și 20 cm Hg și o minimă de 12 cm Hg, însoțită de următoarele manifestări clinice: cefalee, amețeli, vîjiieli în urechi, tulburări de vedere (muște zburătoare, scotoame, amauroză), tulburări vasomotoare periferice (furnicăhuri, amorțeli și crampe musculare la nivelul membrelor), emotivitate, insomnii. Cînd tulburările circulatoare cerebrale ating un grad mai mare, manifestările clinice de mai sus cresc în intensitate și apar noi simptome: oboseală, apatie, depresiune, respirație Cheyne-Stokes (encefalopatie angiospastică). Asocierea hipertensiunii arteriale cu edemele (în special cînd ele ating un grad mai mare) poate declanșa o criză de eclampsie cu manifestări epileptiforme (eclampsia nefrogenă). Simptomele clinice sînt cele de hipertensiune intracraniană: cefalee, vărsături, tulburări de vedere,



convulsii, comă și uneori moartea bolnavului (se produce în aceste împrejurări un edem cerebral și o creștere a tensiunii lichidului cefalorahidian).

Ca o consecință a sindromului hipertensiv, se pot constata o serie de manifestări *cardio-vasculare*. Cordul în general și ventriculul stâng în special, fiind nevoit să depună o muncă mai mare, apare într-un prim stadiu o hipertrofie ventriculară stângă urmată de insuficiență (dispnee de efort, de decubit, paroxistică nocturnă, edem pulmonar). Insuficiența cardiacă stângă poate evolua spre insuficiența cardiacă globală. Obiectiv, în legătură cu aceste tulburări, se constată: mărirea ariei matității cardiace, suflu sistolic la vîrf sau ritm de galop, întărirea zgomotului al II-lea aortic. Pulsul, la început bradicardic, o dată cu apariția insuficienței cardiace devine tahicardic (100—120 de pulsații pe minut). În caz de insuficiență cardiacă globală apare turgescența jugularelor, crește tensiunea venoasă, iar ficatul se mărește de volum.

Existența celor patru sindrome de mai sus dă certitudine diagnosticului de glomerulonefrită difuză acută. În afară de această simptomatologie, bolnavul prezintă febră (38—39°) cu frisoane și are o stare generală alterată. Debutul bolii este de obicei acut, putînd fi însă și insidios. Formele cu debut insidios pot fi trecute ușor cu vederea, pentru ca după scurgerea unui interval oarecare de timp să apară, în mod brusc, accidente vasculare cerebrale — crize eclamptice — sau cardiace — insuficiență cardiacă acută — tulburări care trebuie să atragă atenția asupra posibilității existenței unei glomerulonefrite difuze.

Formele complete, cu prezența celor patru sindrome, se întîlnesc azi mai rar (cauze: depistări precoce, tratament antibiotic). Mai frecvente sînt formele *fruste*, în care există numai unul din cele patru sindrome (celelalte fiind abia schițate sau chiar absente) sau o asociere de două sau chiar trei din ele.

*Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant urinar*, fiind săracă în simptome subiective, este descoperită deseori accidental, cu ocazia unui examen de urină, care pune în evidență albuminurie cu cilindrurie, hematurie și leucociturie. Uneori apar discrete edeme palpebrale și perimalcolare. Tensiunea arterială și ureea sanguină sînt normale.

*Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant hidropigen* este ușor de diagnosticat, prin apariția de la început a edemului, care are tendință de generalizare. Ea se însoțește de cele mai multe ori de oligurie, albuminurie și cilindrurie. Această asociere face uneori ca ea să fie luată drept o glomerulonefroză. Vechii autori (Volhard ș.a.) au insistat asupra acestei forme, descrișă sub numele de glomerulonefrită cu predominantă nefrotică sau edematoasă (numită ulterior și glomerulonefroză paranefretică), care poate apărea în cursul evoluției unei glomerulonefrite difuze. Aceste forme sînt cunoscute azi și sub denumirea de nefrită-nefroză. Pentru susținerea diagnosticului de nefrită pledează hematuria și uneori o moderată creștere a tensiunii arteriale și a ureei sanguine.

*Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant hipertensiv* este decelată de tulburările angiospastice cerebrale. Un examen atent al urinei poate pune în evidență prezența hematiilor. Evoluînd, această formă se poate însoți de



intense manifestări cerebrale (encefalopatie angiospastică) sau de fenomene de insuficiență cardiacă.

*Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant hiperazotemic* este o formă mai rar întâlnită ca atare; de cele mai deseori sindromul hiperazotemic este asociat cu cel hipertensiv. În această formă probele funcționale renale pun în evidență insuficiența renală acută.

În diagnosticul pozitiv al unei glomerulonefrite difuze trebuie ținut seama și de evoluția bolii, care modifică tabloul clinic. Din punct de vedere evolutiv se descriu patru forme: *acută, subacută, cronică și subcronică*.

În prezent majoritatea autorilor sînt de părere că pînă la a 3-a lună de la debut o glomerulonefrită trebuie considerată ca acută, între a 3-a și a 12-a lună ca subacută, iar peste 12 luni, cronică.

Formele acute și subacute îmbracă ori tabloul clinic complet, cu cele 4 sindrome descrise mai sus, ori tabloul incomplet, în care predomină unul din aceste 4 sindrome. Formele cronice și cele subcronice sînt mai degrabă forme mixte, rezultate din unirea sindromului albuminuric cu cel hidropigen, sau din unirea celui hipertensiv cu cel azotemic. În stadiul lor terminal, ambele forme ajung la scleroză renală. Volhard a descris două faze în timpul evoluției glomerulonefritei cronice spre scleroză renală: prima cu insuficiență renală compensată, și a doua cu insuficiență renală decompensată, ireductibilă (uremie cronică).

Un rol important în stabilirea diagnosticului îl are și *anamneza*, care în cazurile de lungă durată poate furniza date clinice și de laborator de mare importanță pentru susținerea retrospectivă a diagnosticului. Datele anamnestice sînt și mai valoroase azi, deoarece prin tratamentele antiinfecțioase aplicate judicios tabloul clinic este de cele mai deseori modificat. Formele fruste sînt mai frecvente azi ca înainte vremedea cauza aplicării pe scară mai largă a profilaxiei infecțiilor în general și a celor de focar în special.

**Diagnosticul etiologic** este de mare importanță, deoarece nefropatiile în general și glomerulonefrita difuză în special sînt boli severe care pun deseori viața bolnavului în pericol. Îndepărtarea factorului etiologic cît mai precoce posibil, înainte ca leziunile să fi devenit ireversibile, prezintă un interes deosebit pentru viitorul bolnavului. Trebuie precizat că cea mai mare parte din factorii etiologici infecțioși prezentați în acest capitol pot determina, în raport cu cantitatea autoanticorpilor antirinicini formați, și cu capacitatea de reacție a organismului și a țesutului renal în special, fie o glomerulonefrită difuză, fie una în focar, fie o glomerulonefroză, fie o nefropatie interstițială.

Locul de frunte printre factorii etiologici determinanți îl ocupă *infecțiile acute și în special cele streptococice*, ca: angine, scarlatină, erizipel, infecții cutanate și altele. În afară de streptococ trebuie avuți în vedere și alți microbi, ca: stafilococul, pneumococul, meningococul, bacilul Koch, bacilul difteriei, ai febrei tifoide și paratifoide, colibacilul și uneori bacilii anaerobi (*perfringens, funduliformis*). În ceea ce privește nefrita acută din cursul reumatismului Bouillaud-Sokolski, ea este datorită tot streptococului.

Alături de infecțiile acute trebuie să figureze, cu aceeași importanță, dacă nu chiar mai mare, cele cronice: *infecțiile de focar*, sediul lor cel mai



frecvent fiind amigdalele, faringele, sinusurile, dinții. Și aici tot streptococul ocupă locul de frunte.

Nu trebuie omise nici diferitele *infecții cu protozoare*: sifilisul, paludismul și febra recurentă.

Cercetările noi bacteriologice arată că aproape constant în cursul nefritelor se găsește un streptococ hemolitic din grupa A, tipul 12 fiind cel mai nefritogen (84% din cazuri). În nefritele acute, antistreptolizina și antihialuronidaza serică sînt crescute, fiind semnul unei infecții cauzate cu streptococ A.

Tot printre factorii etiologici determinanți trebuie avute în vedere o serie de *infecții inframicrobiene*, capabile să determine uneori adevărate epidemii. Printre ele figurează: gripa, oreionul, febrele eruptive în general. Tot de origine inframicrobiană sînt considerate azi și nefritele criptogenetice, etichetate de vechii autori ca „nefrite *a frigore*” și „nefrite de război.” O serie de autori (Sakamoto, Suzuki, Kato, Arvoshi) au demonstrat originea virotică a unor epidemii de glomerulonefrite. Avînd în vedere locul important pe care-l ocupă *infecțiile* în *etiologia* glomerulonefritelor, medicul este obligat ca în fața acestor boli să recurgă la toate mijloacele pe care laboratorul modern i le pune la dispoziție pentru identificarea microbului în cauză. Depistarea „infecțiilor de focar”, care sînt de cele mai dese ori puțin aparente, trebuie să constituie de asemenea o grijă deosebită.

Pentru precizarea diagnosticului etiologic nu trebuie omis faptul că factori *toxici exogeni* sînt capabili să determine și ei o glomerulonefrită difuză. Este vorba de o serie de substanțe toxice utilizate în diferite ramuri ale industriei, ca: plumbul, mercurul, arsenicul, tetraclorura de carbon etc., sau de substanțe utilizate în scop terapeutic, ca: arsenobenzolul, bismutul, sărurile de aur, sulfamidele, cantarida, diferite balsamice (santalul, terebentina), vitamina D<sub>2</sub>, diferite substanțe anestezice (cloroformul, luminalul sodic). Substanțele toxice introduse cu alimentele trebuie de asemenea cercetate, și în special falina, principiul activ din ciupercile otrăvitoare.

Nu în toate circumstanțele mijloacele de explorare cele mai perfecționate sînt capabile să pună în evidență *factorul etiologic*, mai ales cînd este vorba de o glomerulonefrită cronică.

Este adevărat că numărul „nefritelor criptogenetice” al vechilor autori a diminuat mult prin descrierea nefritelor inframicrobiene, totuși mai sînt multe cazuri a căror cauză rămîne necunoscută.

Este greu să se admită că o scarlatină apărută cu 20—30 de ani înainte ar putea fi cauza unei nefrite cronice, cînd în timpul scarlatinei, bolnavul n-a prezentat nici cel mai mic semn de atingere renală. De asemenea, cu greu se poate susține că infecții diferite (rino-faringite, sinuzite ș.a.), survenite cu zeci de ani înainte și vindecate, ar putea fi cauza apariției unei nefrite cronice, cînd în timpul acelei rinichii n-au manifestat nici o atingere. Există și cazuri cînd aceste infecții de focar au determinat o atingere renală și, cu toată asanarea lor, bolnavul continuă să prezinte periodic noi episoade de nefrită. În aceste circumstanțe se poate presupune existența unor noi focare infecțioase inaparente sau a unor reacții alergice la proteine alimentare, în urma sensibilizării organismului la proteinele microbiene sau la substanțe elaborate de însuși parenchimul renal



bolnav, organismul devenind sensibil față de propriul său țesut renal (experimental s-a demonstrat că membrana bazală a glomerulului reprezintă un antigen activ al țesutului renal). De aici a rezultat și tratamentul nefritelor prin antihistaminice.

Ipoteze se pot elabora și măsuri terapeutice pe marginea lor pot fi instituite, în vederea vindecării bolnavului și a stabilirii diagnosticului pe cale terapeutică. Aici se poate deschide o poartă largă infecțiilor și intoxicațiilor „inaparente”. Este posibil ca repetarea unor „agresiuni” inaparente să determine cu timpul leziuni renale, care ulterior să evolueze pe cont propriu. Reilly și Trueta au făcut dovada, prin cercetări experimentale, că o doză foarte mică de o toxină sau de un toxic oarecare poate produce nefrite vasomotoare, ducând la leziuni indelebile.

Posibilitatea de a găsi în cursul evoluției unor nefrite cronice manifestări endocrine (în special din partea hipofizei și paratiroidelor) a dus la ipoteza unei *etiologii endocrine* a nefropatiilor (vezi glomerulonefroza paratiroidiană).

Existența unor nefrite cronice la copil, fără nici o etiologie aparentă, a dus la supoziția unei *origini congenitale* a lor.

Și factorul *ereditar* a fost și este încă discutat. Familii de renali există, însă mai ales în cazurile de nefropatii vasculare (nefroangioscleroze, nefroangeite). Debilitatea congenitală renală ar fi, după unii autori (Castaigne, Rathery ș.a.), o stare morbidă specială, caracterizată printr-o rezistență scăzută a rinichilor la diferite infecții sau intoxicații.

**Diagnosticul diferențial** al unei glomerulonefrite difuze trebuie făcut în primul rând cu toate celelalte nefropatii, deoarece, așa cum a arătat de mult Volhard, această boală este polisimptomatică. Există un diagnostic diferențial în cadrul nefropatiilor și unul în afara lor.

Când bolnavul prezintă în tot completul lor cele 4 sindrome (urinar, hidropigen, hiperazotemic și hipertensiv) descrise mai sus, diagnosticul de glomerulonefrită difuză poate fi pus cu multă certitudine. Totuși în aceste circumstanțe se pun probleme de diagnostic diferențial.

O primă problemă este aceea de a stabili stadiul evolutiv al acestei nefropatii, deoarece în stadiul ei cronic, cu insuficiență renală decompensată (ireductibilă), tabloul clinic seamănă mult cu cel din primele ei perioade. Diferențierea se poate face cu ușurință, atât prin datele anamnestice, care arată în cea de-a doua eventualitate existența de episoade anterioare de atingere renală, cit și prin retenția mare de uree, ireductibilă la orice tratament.

În afară de aceasta trebuie făcut diagnosticul diferențial cu o *nefroangioscleroză primitivă malignă* și cu *stadiul nefrogen al bolii hipertensive*. Debutul acut, cu stare febrilă, reversibilitatea fenomenelor patologice la tratamentul instituit și lipsa în anamneza bolnavului de creșteri tensionale sau semne de atingere renală pledează în favoarea glomerulonefritei difuze.

Glomerulonefrita difuză pune probleme multiple de diagnostic diferențial, cînd în tabloul său clinic există o predominanță a unora din cele patru sindrome.

Cînd predomină *sindromul hidropigen* și cel *urinar*, glomerulonefrita difuză trebuie diferențiată de *nefroza pură, lipoidică*, care se întâlnește la



copil și adolescent. Etatea bolnavului joacă un rol important, pentru că nefroza pură se întâlnește din ce în ce mai rar pe măsură ce individul înaintază în vîrstă; ea devine o excepție după vîrsta de 25—30 de ani. Existența sindromului nefrotic în tot complexul său (albuminurie cu hipoproteinemie, hipercolesterolemie, lipidurie cu cristale birefringente, cilindurie, edeme și oligurie), fără prezența hematuriei, hipertensiunii arteriale și hiperazotemiei, pledează pentru nefroza pură și contra glomerulonefritei (pentru detalii vezi „Diagnosticul glomerulonefrozelor”).

Glomerulonefrita difuză cu predominanța *sindromelor urinar și hidropigen* mai trebuie diferențiată de *glomerulonefrozele* toxice și toxiinfecțioase, de glomerulonefroza gravidică, de glomerulonefroza amiloidică, de glomerulonefroza diabetică și de glomerulonefroza consecutivă trombozei venei renale.

În grupul glomerulonefrozelor toxice și toxiinfecțioase pot fi cuprinse, după majoritatea autorilor, glomerulonefrozele determinate de toxine exogene (săruri de aur, plumb etc.), de toxine bacteriene (difterică etc.), de lues (glomerulonefroza din perioada secundară), precum și sindroamele nefrotice apărute în febra recurentă, malarie, lupusul eritematos diseminat acut și periarterita nodoasă.

În general, în toate aceste glomerulonefroze tabloul clinic este dominat de existența sindromului nefrotic și de absența hematuriei, hiperazotemiei și hipertensiunii arteriale. Cu o astfel de simptomatologie, diagnosticul diferențial cu glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant urinar și hidropigen, ar părea ușor de făcut, dar nu în toate cazurile, deoarece în unele, alături de sindromul nefrotic predominant, se poate ivi, fie o hematurie, fie o hipertensiune arterială (moderată). Pentru aceste motive, unii autori se limitează la descrierea apariției unui sindrom nefrotic, care apare în condițiile etiologice de mai sus, fără a contura cu precizie o anumită formă anatomo-clinică de glomerulonefroză. Se preferă, de exemplu, expresia: apariția unui sindrom nefrotic în cursul unei toxiinfecții, în cursul unei malarii, al unui lupus eritematos, unei periarterite nodoase, decît aceea de glomerulonefroză toxiinfecțioasă, malarică etc. (pentru detalii vezi „Diagnosticul glomerulonefrozelor”). De altfel, între acest sindrom și glomerulonefrita difuză nu se poate face o diferențiere etiologică, factorii etiologici nefiind fundamental deosebiți. Datele clinice și experimentale moderne sugerează faptul că nu este vorba de boli deosebite, ci mai degrabă de grade diferite de răspuns la o varietate de stimuli, care în multe stări sînt similari calitativ. Plasarea în aceeași grupă (a nefropatiilor glomerulare) a celor două subgrupe (glomerulonefrite și glomerulonefroze), precum și existența unor forme intermediare (nefrita-nefroza), arată strînsele legături etio-patogenice dintre ele, precum și posibilitatea trecerii lor dintr-o formă în alta, în raport cu modificările morfo-funcționale renale.

Cînd într-o glomerulonefrită difuză predomină *hematuria* (hematurii macroscopice), diagnosticul diferențial cu *glomerulonefrita în focar* este obligatoriu. Prezența hipertensiunii arteriale și a hiperazotemiei înclină diagnosticul spre leziuni „difuze”, iar nu în „focar”. Practic, se pare că această diferențiere nu prezintă mare importanță, avînd în vedere etio-patogenia comună a acestor două forme, precum și faptul că glomerulonefritele diagnosticate inițial ca nefrite în focar au evoluat ulterior ca nefrite difuze.



Explicația este dată de variatele reacții ale țesutului renal față de o aceeași agresiune.

*Glomerulonefrita difuză cu predominanța sindromului hiperazotemic* (insuficiență renală acută) ridică probleme de diagnostic diferențial, cu toate stările patologice, care pot prezenta la un moment dat tabloul clinic al unei *insuficiențe renale* acute sau cronice (pentru detalii vezi „Diagnosticul insuficienței renale”). Cităm în treacăt diagnosticul diferențial cu *nefropatiile interstițiale*, al căror simptom dominant este retenția azotată. Prima nefrită interstițială a fost descrisă în 1860 (Biermer), într-un caz neobișnuit de scarlatină, la care exista o foarte slabă albuminurie (urme), fără edeme, pacientul murind în comă uremică după 118 ore de anurie (detalii, vezi „Diagnosticul nefropatiilor interstițiale”).

*Glomerulonefrita difuză cu predominanța sindromului hipertensiv* pune probleme de diagnostic diferențial uneori dificil de rezolvat. Când debutul ei este acut și când la hipertensiune se asociază: albuminurie (chiar ușoară), cilindrurie, hematurie, oligurie și edeme discrete, diagnosticul de glomerulonefrită difuză se impune. În formele cronice, cu debut insidios, adesea inaparent (în special pentru bolnav), trebuie făcut diagnosticul diferențial cu *boala hipertensivă*. În aceste circumstanțe, numai anamneza, și aceasta nu totdeauna, poate fi capabilă să indice dacă este vorba de o glomerulonefrită difuză cronică, cu sindrom predominant hipertensiv prin existența de atingeri renale anterioare. Trebuie făcut și diagnosticul diferențial cu *nefroangioscleroza primitivă malignă*, în primele ei stadii, când hipertensiunea arterială apare ca un simptom izolat. În această nefropatie, numai evoluția ne poate lămuri, deoarece în scurt timp apar leziuni severe renale (albuminurie, cilindrurie, hematurie), cu retenție sanguină de corpi azotați neproteici și simptome de insuficiență cardiacă.

Apariția unei nefropatii la o femeie în timpul gravidității, cu tablou clinic de glomerulonefrită cu sindrom predominant hipertensiv, pune problema unui diagnostic diferențial cu o *glomerulonefroză gravidică* (toxemia gravidică). În primul caz este vorba de o nefropatie ce apare la o gravidă și care n-are legătură etiologică cu ea, fiind determinată de diferite infecții intercurrente, iar în al doilea caz, de o nefropatie determinată de sarcină. Anamneza detaliată și examenul clinic și de laborator judicios executate pot fi de real ajutor. Problema acestui diagnostic diferențial prezintă importanță, prin faptul că în ambele nefropatii poate apărea la un moment dat o criză de eclampsie, a cărei patogenie este comună (edem cerebral cu hipertensiunea lichidului cefalorahidian), dar al cărui tratament poate reclama, în cazul unei glomerulonefroze gravidice (etiologie: graviditate), întreruperea sarcinii, ceea ce nu este necesar în cazul unei glomerulonefrite difuze (etiologie infecto-alergică).

În privința diagnosticului diferențial al glomerulonefritei difuze în *afara cadrului nefropatiilor*, el trebuie făcut cu: hepato-nefritele, litiaza renală cu atingeri ale parenchimului renal, tuberculoza renală cu leziuni de nefrită, pielo-nefroze.

Atingerea simultană a rinichilor și ficatului este mult mai frecventă decât o pune de obicei în evidență clinicianul. Formele fruste de *hepato-nefrite* sînt deseori trecute cu vederea, fiind etichetate, ori ca nefrite, ori



ca hepatite. Insistența medicului de a le cerceta cu toate mijloacele de explorare și în special cu cele de laborator, precum și confruntarea diagnosticului clinic prin cel morfologic (biopunctură, necropsie) arată marea lor frecvență.

Există hepato-nefrite acute și hepato-nefrite cronice. Primele pun problema unui diagnostic diferențial cu glomerulonefrita difuză acută, iar ultimele cu cea cronică.

Același agent — infecțios sau toxic — determină, atât leziunile renale, cit și cele hepatice. Manifestarea lor poate fi simultană și aceasta se întâmplă de obicei în formele acute, sau succesivă, apărând întâi cea renală și apoi cea hepatică, sau viceversa, ceea ce este curent în formele cronice.

Diagnosticul diferențial al unei *hepato-nefrite acute* cu o *glomerulonefrită difuză acută* este ușor în cazurile în care cele două sindrome — hepato-biliar și renal — sînt evidente. Primul se caracterizează prin prezența: *sindromului icteric* (colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor, urini închise la culoare, conținînd pigmenți și săruri biliare, materii fecale decolorate, hiperbilirubinemie), hepatomegalie cu sau fără splenomegalie, cu sau fără alterarea probelor hepatice (în raport cu virulența agentului etiologic și cu stadiul evolutiv). *Sindromul renal* se manifestă prin: oligurie, albuminurie, cilindurie, hematurie, leucociturie, hipoproteinemie cu hiposerinemie și hiperazotemie. În privința ultimei tulburări, predominanța leziunilor renale face să crească mai mult azotul ureic, iar a celor hepatice, azotul rezidual (acizii aminați, polipeptide, acid uric, creatinină, amoniac). Rezerva alcalină scăzută, o hiperglicemie și o hiperlipidemie se asociază deseori tabloului clinic de mai sus. Existența sindromului hepato-biliar îndepărtează diagnosticul de glomerulonefrită.

Dificultățile de diagnostic apar în formele complexe. Astfel, *hepato-nefrita edematoasă*, în care existența unui edem alb moale, mai mult sau mai puțin întins, asociat cu un slab subicter și o creștere moderată de volum a ficatului, poate fi considerată printr-un examen neatent drept o nefropatie. Explorarea cu atenție a ficatului și evoluția bolii precizează mai în toate cazurile diagnosticul.

Aceeași problemă de diagnostic diferențial o poate ridica și o *hepatită inframicrobiană*, forma *hidropigenă*. Asocierea unor simptome de atingere renală (albuminurie cu cilindurie) face diagnosticul și mai dificil. Un examen clinic și de laborator prin punerea în evidență a: hepatomegaliei, splenomegaliei, micropoliadenopatiei, decolorării materiilor fecale, bradicardiei, hiperbilirubinemiei cu bilirubinurie și colalurie, leucopeniei cu monocitoză stabilesc diagnosticul de hepatită inframicrobiană. Diagnosticul este totuși dificil, cînd sindromul icteric este frust sau absent (forma anicterică).

Hepato-nefritele cronice pun probleme de diagnostic diferențial cu glomerulonefritele difuze cronice. Etiologia lor cea mai frecventă este sifilisul (terțiar). Sindromul hepato-biliar este reprezentat prin: hepatomegalie dură, splenomegalie (inconstantă), subicter (inconstant), urobilinurie, ascită cu circulație colaterală (inconstant), probe hepatice pozitive, iar cel renal prin: albuminurie, cilindurie, hipertensiunea arterială și hiperazotemie. În aceste forme complete, diagnosticul de hepato-nefrită se impune prin coexistența celor două sindrome, hepato-biliar și renal.



Formele fruste ale hepato-nefritelor cronice pot crea dificultăți de diagnostic cu nefropatiile, prin existența unor forme ca: hepato-albuminurică, hepato-edematoasă, hepato-azotemică și hepato-hipertensivă (Pasteur Vallery-Radot și M. Dérot). Explorarea cu mare atenție a ficatului (clinic, biopunctură, probe funcționale) contribuie la lămurirea diagnosticului. Oarecare dificultăți creează uneori forma hepato-edematoasă, care prin prezența unei ascite voluminoase poate masca hepatomegalia. Alterarea probelor hepatice, subicterul și urobilinuria atrag atenția asupra interesării ficatului, iar evacuarea lichidului ascitic permite constatarea unui ficat mărit de volum și dur.

În afară de aceste hepato-nefrite, care recunosc drept cauză un factor etiologic comun, există o serie de *sindrom hepato-renale*, în care, fie o boală hepatică, fie, mai rar, una renală de o anumită etiologie se complică la un moment dat în cursul evoluției lor, respectiv de leziuni renale sau hepatice.

Astfel se poate cita cazul unei ciroze hepatice ascitogene sau al unui ficat cardiac cu ascită, complicate de leziuni renale, în urma unui tratament abuziv cu diuretice mercuriale sau al unei litiaze biliare (cu angiocolicistită sau cu ficat mare și icter) complicată de leziuni renale, în urma anesteziei sau șocului operator. De asemenea nu trebuie omisă nici eventualitatea clinică: glomerulonefrită difuză acută ajunsă în stadiul de insuficiență cardiacă globală, în care alături de sindromul renal există un ficat mărit de volum prin stază venoasă, asociat uneori cu subicter. Și scleroza renală secundară, în stadiul ei decompensat, în afară de simptomele de insuficiență renală cronică (uremie), prezintă și simptome de insuficiență cardiacă cronică (hepatomegalie printre celelalte simptome).

În toate aceste cazuri o anamneză cât mai detaliată posibil, prin punerea în evidență a antecedentelor și a episoadelor anterioare ale bolii hepatice sau renale (după caz), va permite să conchidem dacă tulburările hepatice și renale sînt manifestările aceleiași cauze sau reprezintă două sindrome juxtapuse, de cauze diferite. În felul acesta se poate ajunge la un diagnostic just.

Diagnosticul diferențial al glomerulonefritei difuze cu tulburările în funcțiile renale, care pot apărea în cursul diferitelor boli de rinichi (litiază renală, tuberculoză renală, pielo-nefrită etc.) va fi discutat la capitolul respectiv al acestor boli.

## II. DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFRITELOR ÎN FOCAR

Diagnosticul pozitiv al glomerulonefritei în focar se bazează pe prezența în urină a hematiilor și uneori a albuminei (în cantități mici, 1—2 g %/∞ cel mult) și cilindrilor, și pe absența odemelor, hipertensiunii arteriale și hiperazotemiei.

Adoptînd clasificarea lui Volhard, se descriu trei forme clinice distincte de glomerulonefrite în focar: glomerulita în focare, nefrita embolică nesupurativă și nefrita interstițială în focare (septică).

Diagnosticul *glomerulitei în focare* se sprijină pe simptomul dominant: *hematuria*. Urinile sînt reduse cantitativ și de culoare roșie sau brun-tchis



(hematurie macroscopică). În rare cazuri hematuria este numai microscopică. În plus, se constată albuminurie moderată, cilindrurie și leucociturie. Sînt absente în această formă edemele, insuficiența renală acută (hiperazotemia) și hipertensiunea arterială. Lipsa hipertensiunii arteriale explică de ce acești bolnavi nu fac niciodată fenomene de insuficiență cardiacă. Dacă în stadiul ei acut procentul urcii sanguine este normal, în stadiul ei terminal (scleroză renală) apare uremia. Probele funcționale renale arată în stadiul acut al bolii o integritate a lor.

Debutul acestei nefropatii este de cele mai deseori acut, cu febră (38—39°) frison, dureri lombare, oboseală, inapetență, cefalee, grețuri, vărsături. Uneori debutul este mascat de boala infecțioasă, care determină nefropatia. La copil simptomele sînt mai exagerate, putîndu-se supraadăuga dureri în fosa iliacă dreaptă, simulînd colica apendiculară acută.

Diagnosticul *nefritei embolice nesupurative* (nefrita emboligenă a lui Löhlein), întîlnită în diferite stări septico-piemice (endocardită lentă etc.), se sprijină pe simptomele: dureri lombare, oligurie, *hematurie*, leucociturie și cilindrurie, determinate de embolii la nivelul glomerulilor, precum și pe simptomatologia bolii embolizante. Și aici lipsesc: edemele, hiperazotemia și hipertensiunea.

Diagnosticul *nefritei interstițiale* în focare se sprijină pe simptomele: hematurie (microscopică), urme de albumine, rari cilindri și frecvente leucocite. Ca și în formele precedente, lipsesc: edemele, hiperazotemia și hipertensiunea.

Diagnosticul etiologic al glomerulonefritei în focar este mult ajutat prin examenul bacteriologic al urinii. În multe cazuri prin urocultură se poate chiar identifica agentul microbial în cauză. Acest fapt prezintă o deosebită importanță terapeutică.

Agentul patogen cel mai des întîlnit este streptococul hemolitic din grupa A, tipul 12. Printre ceilalți factori etiologici (citați de Volhard) figurează: pneumonia, gripa, febra tifoidă și paratifoidă, difteria, reumatismul infecțios, colecistita infectată, apendicita și impetigoul.

Diagnosticul diferențial al glomerulonefritei în focar trebuie făcut cu toate afecțiunile în care se găsesc în urină *hematii*.

Problema diagnosticului diferențial cu *glomerulonefrita difuză* se pune în cazul glomerulitei în focare și al nefritei embolice. Prezența edemelor, hipertensiunii arteriale și hiperazotemiei, în afară de hematurie și albuminurie, vine în favoarea diagnosticului de glomerulonefrită difuză, forma completă. În formele incomplete sau fruste (acute dar mai ales cronice) ale acestei nefropatii, lipsind unele din simptomele de mai sus, diagnosticul poate prezenta oarecare dificultăți. Pot exista chiar cazuri de nefrite difuze cu tabloul clinic al nefritei în focar.

Diagnosticul nu poate fi lămurit uneori nici de evoluția bolii, căci, după cum arată unii autori (Fahr, Frey ș.a.), nefrite în focar au evoluat ulterior ca nefrite difuze. De aici concluzia unor autori, că de multe ori diferențierea nefritelor în focar de cele difuze nu are importanță în practică. Această afirmație este întărită și de faptul că nefritele în focar care trec în stadiul de cronicizare, ajung la scleroză cu insuficiență renală, ca și cele difuze.



Prin prezența *hematuriei*, nefritele în focar trebuie diferențiate și de *nefropatiile vasculare* (nefroangiopatii, infarcte renale, rinichi de stază). Diagnosticul se face după celelalte simptome, care însoțesc aceste nefropatii (vezi „Diagnosticul nefropatiilor vasculare”).

Hematurii microscopice pot apărea într-un anumit moment evolutiv și în unele *glomerulonefroze*. Prezența sindromului nefrotic îndepărtează diagnosticul de glomerulonefrită în focar.

În unele *nefropatii tubulare* (tubulonefroza mercurială) pot apărea de asemenea hematurii; simptomatologia lor este însă cu totul diferită de glomerulonefrita în focare.

Tot din grupul acestor nefropatii fac parte și tubulonefrozele prin hipoxie acută a parenchimului renal; acestea prezintă urini colorate în roșu-închis, care ar putea fi considerate ca determinate de o glomerulonefrită în focar. Este vorba de hemoglobinuriile de variate cauze și de mioglobinuriile posttraumatice. Un examen microscopic, biochimic și spectroscopic al urinei lămurește diagnosticul.

Nu trebuie omise nici diagnosticele diferențiale cu: *scleroza renală secundară* și cu *nefroangioscleroza primitivă malignă*, în al căror sediment urinar se găsesc hematii. Complexa lor simptomatologie ne permite a le diferenția ușor de glomerulonefrita în focar.

O serie de afecțiuni ale aparatului urinar, în afară de nefropatii, ca: *tuberculoza renală*, *litiata renală*, *tumorile renale*, *hidronefroza*, *pionefroza*, *pielita*, *angiomul papilar*, *traumatismele renale*, *cistita*, *litiata vezicală*, *tumori ale vezicii*, afecțiuni ale *prostatai* și *uretrei* se pot însoți de *hematurii*. Metodele moderne de investigație a aparatului urinar ne ajută să putem stabili cu destulă precizie diagnosticul diferențial al glomerulonefritei în focar cu afecțiunile de mai sus, chiar în cazurile în care simptomatologia lor ar fi frustă (pentru detalii, vezi „Diagnosticul hematuriilor” și capitolele consacrate acestor afecțiuni).

De asemenea, o serie de boli ale *organelor hematopoetice* (diatezele hemoragice), *leucoze*, *diferite boli infecțioase acute*, *intoxicații sulfamidice*, *exces de anticoagulante* (heparină, pelentan), *paludism* sint capabile să producă hematurii. Datele anamnestice și examenul clinic și de laborator pot stabili cauzele determinante ale hematuriei și deci diagnosticul. Nu trebuie uitată nici urini colorate în roșu-bordo, din cauza prezenței în urină a porfirinei și coproporfirinei și care pot pune, în anumite circumstanțe, problema unui diagnostic diferențial cu glomerulonefrita în focar. Examenul urinei, prin identificarea porfirinelor cu ajutorul spectroscopului, lămurește diagnosticul.

### III. DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFROZELOR

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe prezența sindromului nefrotic: edeme, albuminurie, hipoproteinemie, hipercolesterolemie și lipidurie. Existând diferențe în tabloul lor clinic și în probele de laborator, în raport cu etiologia și răspunsul țesutului renal, pentru stabilirea unui diagnostic cât mai precis discutarea lor separat este absolut necesară.



### A. DIAGNOSTICUL NEFROZEI LIPOIDICE

Ca formă „pură” nefroza lipoidică se întâlnește mai ales la copii. La adulți există de obicei forme „mixte”: *sindrom nefrotic* asociat cu hipertensiune, hematurie și hiperazotemie. Această diferențiere este necesară, deoarece există o netă deosebire din punct de vedere evolutiv între „nefroza pură” și „sindromul nefrotic”. De cauză în general infecțioasă, nefroza pură — cu excepția unor eventuale complicații — evoluează spre vindecare, în timp ce sindromul nefrotic (al adultului), asociat cu nefrită, evoluează spre insuficiență renală. Toate aceste considerente au făcut pe mulți autori să îndepărteze termenul de „nefroză” din clinica adultului, înlocuindu-l cu termenul de „sindrom nefrotic”, cu apariție în evoluția unei nefrite.

**Diagnosticul pozitiv.** Indiferent de debutul său, care la copil este de cele mai deseori acut (febră, frison, dureri lombare, oboseală, cefalee, anorexie grețuri, vărsături), diagnosticul se sprijină pe cele trei simptome: hidrosalin, lipido-protidic și de insuficiență renală.

*Sindromul hidro-salin* se caracterizează prin: *edeme și oligurie*.

Edemul începe la față și gambe pentru ca în puține zile să se generalizeze, ajungând la anasarcă. Tegumentele capătă o culoare palidă, albă, cu nuanța albastrului uneori. În cazurile cu anasarcă se poate produce și o infiltrație edematoasă a viscerelor, cum este de exemplu aceea de la nivelul creierului (cefalee, obnubilăție), aceea de la nivelul aparatului respirator (bronșită), sau de la nivelul aparatului digestiv (inapetență, diaree).

Urinile sînt reduse în cantitate (300—500 ml în 24 de ore), de culoare ușor închisă, uneori cu aspect opalescent sau lactescent (din cauza lipuriei), cu densitatea crescută (1 030—1 040). În general, diureza este inferioară cantității de lichide ingerate (din cauza creșterii reabsorbției apei la nivelul tubilor renali).

*Sindromul lipido-protidic* se caracterizează prin: hipoprotidemie (cu hiposerinemie și uneori hipo- $\gamma$ -globulinemie), hipercolesterolemie și hiperlipidemie cu hiperglobulinemie  $\alpha_2$  și  $\beta$ , albuminurie și uneori  $\gamma$ -globulinurie și lipurie (discretă și intermitentă de cele mai deseori).

Examenul singelui pune în evidență *scăderea proteinelor*. Astfel, proteinele totale ale plasmei scad la 40 g ‰ și chiar mai mult, scăderea făcându-se mai ales pe seama serinelor, care pot atinge 5 g ‰ și mai puțin pe seama globulinelor, care rămîn de obicei la proporția normală de 30 g ‰. În felul acesta raportul serine/globuline scade sub unitate, atîngînd valori de 0,80—0,50. Prin ultracentrifugare și electroforeză se constată că dintre fracțiile globulinice scad  $\gamma$ -globulinele, în timp ce cresc  $\alpha_2$ - și  $\beta$ -globulinele. Creșterea acestor două fracțiuni proteice, care sînt purtătoare de proteine lipoidice, concordă cu creșterea colesterolului și lecitinei. În plus, se produce și o creștere a fibrinogenului, care de la 2,30 g ‰ atinge 10—12 g ‰.

Examenul singelui indică și o *creștere a lipidelor*. Astfel, lipidele totale ajung la 20—30 g ‰ (normal 6—8 g ‰), iar în unele cazuri chiar pînă la 50 g ‰. Creșterea interesează aproape toate fracțiunile lipidice și în special colesterolul, care poate atinge 10—15 g ‰. Lecitina crește aproape



la dublu ( $5 \text{ g}^\circ/\text{‰}$ ), acizii grași rămânând în limite normale. Din cauza hiperlipidemiei, serul bolnavilor capătă o opalescență caracteristică.

Tulburările calitative și cantitative ale diferitelor fracțiuni proteice determină o *instabilitate a stării coloidale a plasmiei*, care poate fi pusă în evidență prin reacțiile Takata-Ara, Gross, cu sulfat de cadmiu și timol, care sînt pozitive, și prin devierea la stînga a bandei Weltmann. V.S.H. este mult crescut, din cauza creșterii fibrinogenului și a  $\alpha$ -globulinelor.

Se constată și o *scădere a calciului* seric, de la cifra normală de  $95-105 \text{ mg } \text{‰}$ , la  $50-60 \text{ mg } \text{‰}$ . Scade în special calciul legat de proteine, în urma pierderilor proteinelor sanguine. Ca o consecință a acestei hipocalcemii pot apărea crize de tetanie.

*Viscozitatea sîngelui* este crescută, iar presiunea coloidosmotică este scăzută, însă mult mai puțin în raport cu scăderea mare a proteinelor.

Examenul de urină pune în evidență prezența unei *mari cantități de albumină*:  $5-40 \text{ g}^\circ/\text{‰}$ . Ea poate atinge uneori chiar cifra de 60 g. Această albuminurie masivă este un semn cu totul caracteristic nefrozei lipidice. Ca fracțiune proteică predomină serinele, care reprezintă  $70-80 \%$  din proteinele eliminate. În formele mai grave trec în urină și  $\gamma$ -globulinele.

Urina mai conține și o cantitate crescută de lipide. În stare normală, *lipuria* este foarte scăzută ( $55 \text{ mg}$  în 24 de ore). Ea poate atinge cifre mari:  $0,60 \text{ g}$  în 24 de ore. Unii autori au găsit cantități și mai mari ( $1,30 \text{ g}$  în 24 de ore).

În sedimentul urinar se constată prezența de *cristale birefringente* (esteri de colesterol), precum și alte elemente patologice, ca: *cilindri* (hialini, epiteliali, granuloși) și rare *leucocite*. În unele cazuri, cilindruria poate fi absentă. Prezența însă a edemelor și albuminuriei sînt suficiente pentru susținerea diagnosticului. În nefrozele pure nu se găsesc hematii în urină, prezența acestora indicînd supraadăugarea unui factor inflamator glomerular (nefrită).

Se poate constata de asemenea o scădere a metabolismului bazal, cu  $30-50\%$  (Epstein), și a tensiunii arteriale.

În stadiul acut, și mai puțin în cel cronic, probele funcționale renale sînt normale, cu excepția probei de diluție, care indică o reținere importantă a apei ingerate. Ureea și azotul restant în sînge sînt normale.

În stadiul terminal al nefrozei lipidice se instalează sindromul de *insuficiență renală cronică*. Apariția lui este extrem de rară la copii, boala vindecîndu-se de cele mai deseori în primele ei stadii. El se instalează mai des la adult, fiind favorizat de supraadăugarea episoadelor glomerulonefritice. În aceste circumstanțe, simptomatologia nefrozei se completează cu: hematurie, hipertensiune arterială și hiperazotemie. În felul acesta, nefroza s-a transformat într-o nefroză-nefrită. Dacă leziunile de nefrită predomină asupra celor de nefroză, simptomatologia se modifică de cele mai deseori prin diminuarea procentului albuminuriei și edemelor (așa-numita formă uscată). Uneori aceste forme pot evolua spre vindecare, trecînd printr-un stadiu cu simptome din ce în ce mai puțin aparente (discrete edeme, slabă albuminurie). Oricînd însă un astfel de bolnav poate prezenta o recidivă, cu reapariția întregului sindrom nefrotic.



**Diagnosticul etiologic** al nefrozei lipoidice întâmpină uneori dificultăți, pentru care motiv se admite de către unii autori chiar diagnosticul de nefroză lipoidică „idiopatică”, sau „esențială” (vechea nefroză *genuine* a lui Volhard).

Autorii clasici incriminau ca factori etiologici determinanți ai acestei nefropatii infecțiile cronice ca: sifilisul, tuberculoza, malaria, supurațiile cronice, sinuzitele, afecțiunile stafilococice și pneumococice cronice, sau infecții acute, ca: difteria, pneumonia, dizenteria, sau diferite boli alergizante cu alterări ale proteinelor sanguine (periarterita nodoasă, lupusul eritematos), precum și alte boli, ca: mielomul, limfogranulomul malign, reticulosarcomul. Din cauza acestor diferite infecții sau a tumorilor maligne (mielom etc.) se produce o alterare în echilibrul calitativ și cantitativ al fracțiunilor proteinelor plasmatiche, care duce la apariția nefrozei. Procesul primar ar fi disproteinemia, iar cel renal este secundar ei.

Majoritatea autorilor moderni, pe baza cercetărilor experimentale, biochimice și morfologice din ultimii ani, au ajuns la concluzia că nefroza lipoidică este o boală a mezenchimului glomerular renal, provocată de un proces imuno-alergic infecțios, încă insuficient precizat, dar mult asemănător celui care determină o glomerulonefrită.

În adevăr, o serie de autori (Swadel și colab., Heyman și colab., Solomon, Forman, Piel și Dong) au demonstrat, prin cercetări experimentale, că variind doza de ser nefrotoxic injectată animalelor se poate obține, fie o nefroză lipoidică, fie o glomerulonefrită.

De asemenea, cercetările moderne electroforetice au demonstrat că nu există în plasma celor cu nefroze substanțe străine sau anormale: proteine alterate sau paraproteine. Electroforeza simultană a sîngelui și urinei a arătat de asemenea că nu există o diferență de calitate între albuminele plasmatiche și cele urinare și că albumina lipsă din plasmă se găsește în urină.

Factorul principal, care determină hipoproteinemia, este permeabilitatea crescută glomerulară, care duce la pierderea albuminelor prin urină și nereabsorbția lor în egală măsură la nivelul tubilor. La aceasta se adaugă și alți factori ca: a) exhemia albuminică a plasmiei în lichidul interstițial și seroase, din cauza leziunilor bazalelor endoteliale ale capilarelor, și b) epuizarea sintezei albuminelor de către celulele ficatului, care apare uneori după o fază de hiperactivitate.

Morfologic, din cercetările autorilor moderni (Bell, Allen și Jones) rezultă că, atât în nefroză, cât și în glomerulonefrită sînt interesate capilarele glomerulare. În timp ce în prima este vorba de o îngroșare a membranei bazale a acestor capilare, în cea de-a doua există o proliferare endotelială a aceluiași capilare. Urmărirea timp îndelungat a animalelor de experiență arată că aceste două modalități reacționale ale glomerulului se deosebesc în ceea ce privește evoluția. Alterările membranei bazale sînt reversibile, pe cînd reacțiile proliferative endoteliale sînt definitive, ducînd cu timpul la o scleroză glomerulară.

Observația clinică arată posibilitatea apariției unui sindrom nefrotic în urma unei infecții rino-faringiene, precum și apariția unor tulburări umorale de tip nefrotic în cursul evoluției unei glomerulonefrite. De ase-



menea, nu puține sînt acele nefroze care evoluează spre un tablou de nefrită cronică cu scleroză și insuficiență renală.

Faptele și argumentele prezentate mai sus vin în sprijinul unei etiopatogenii comune a glomerulonefritelor și nefrozelor. Frecvent se întîlnesc în patologia umană treceri de la o formă la alta, precum și intricarea lor. Pe baza acestor fapte, în clasificările moderne glomerulonefritele și nefrozele fac parte din același grup, al nefropatiilor glomerulare.

În stabilirea diagnosticului etiologic preocuparea principală a medicului trebuie să fie aceea de a stabili factorul infecțios care a dus la apariția nefrozei lipoidice. Printre aceștia figurează frecvent: tuberculoza, sifilisul și supurațiile cronice.

Diagnosticul diferențial al nefrozei lipoidice trebuie făcut în primul rînd cu celelalte glomerulonefroze, apoi cu restul nefropatiilor și cu toate afecțiunile hidropigene, care nu au la bază leziuni glomerulare.

De la început trebuie să ne atragă atenția, pentru diagnosticul de nefroză lipoidică, vîrsta bolnavului. Existența unui sindrom nefrotic la un copil reprezintă un argument valabil pentru diagnosticul de nefroză lipoidică. Cînd este vorba de un adult, sindromul nefrotic pledează pentru existența unei *glomerulonefroze toxice* sau *toxiinfecțioase* sau pentru o *glomerulonefroză paraneftică* (nefrită-nefroză).

În cazul primei supoziții, trebuie ca sindromul nefrotic să nu se însoțească de hematurie, hipertensiune arterială și hiperazotemie. Asocierea acestor două feluri de tulburări vine în sprijinul diagnosticului de glomerulonefroză paraneftică.

Diagnosticul diferențial cu *glomerulonefroza amiloidică* (rinichiul amiloid) este ușor de făcut în formele pure, grație poliuriei (3-5 litri urină în 24 de ore), întîlnită în această boală. Proba cu roșu de Congo este de un real folos. El este mai dificil cînd se asociază rinichiului amiloid o nefroză lipoidică. În această eventualitate, albuminuria și edemele cresc în intensitate.

Diagnosticul diferențial cu *glomerulonefroza diabetică* este ușor de făcut, deoarece în această boală, la sindromul nefrotic se adaugă hipertensiunea arterială cu hiperazotemie.

Diagnosticul diferențial cu *glomerulonefrita difuză, forma edematoasă* este eliminat cu ușurință prin prezența în această formă a: hematuriei, hipertensiunii arteriale și hiperazotemiei.

De asemenea, *scleroza renală secundară* și *nefroangioscleroza malignă primitivă*, în stadiile lor ultime, pot prezenta edeme întinse. Prezența insuficienței renale cronice (uremie) elimină diagnosticul de nefroză.

Diagnosticul diferențial al nefrozei lipoidice (prin edemele mari pe care le prezintă) trebuie făcut cu toate *afecțiunile hidropigene* care nu recunosc o patogenie glomerulară, și anume cu: a) insuficiența cardiacă cronică cu edeme generalizate; b) edemele din hipotiroidie (mixedem); c) edemele din sindromele de compresiune ale venei cave inferioare (prin tumori abdominale etc.); d) edemele din stadiul terminal al tumorilor maligne; e) edemele pluricentriale. În toate aceste împrejurări, diagnosticul diferențial este ușurat, pe de o parte, prin depistarea cauzelor extrarenale care au determinat apariția edemelor, iar pe de altă parte, prin lipsa de tulburări importante în funcția rinichilor.



## B. DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFROZELOR TOXICE (exogene sau endogene) ȘI TOXIINFECTIOASE

În linii generale, diagnosticul se sprijină pe *sindromul nefrotic*. Există în plus pentru fiecare formă etiologică simptome strins legate de cauza care le-a determinat, ceea ce ajută la precizarea diagnosticului.

În *glomerulonefroza prin săruri de aur*, apărută în urma tratamentului abuziv cu săruri de aur, este vorba de un debut subacut, iar la simptomele renale (albuminurie cu edeme) se pot adăuga o eritrodermie (uneori generalizată) și leziuni hepatice destul de severe (hepato-nefrită toxică). Anamneza pune în evidență factorul etiologic.

În *glomerulonefroza prin săruri arsenicale* (novarsenobenzoli) sau de *bismut* simptomatologia este aceeași, anamneza stabilind diagnosticul etiologic.

În *glomerulonefroza prin hiperparatiroidism* (adenomul paratiroidelor), formă mai rar întâlnită, este vorba de o creștere a excreției renale a fosfaților prin mărirea filtrării glomerulare și inhibiția resorbției tubulare. La baza acestor tulburări stau deplasarea fosfatului de calciu al oaselor în plasmă (hipercalcemie) și stimularea activității osteoclaștilor în urma excesului de hormon paratiroidian. În formele de adenom paratiroidian cu predominanța sindromului renal se întâlnesc: poliurie cu polidipsie și albuminurie moderată. În afară de aceasta, se pot forma la nivelul rinichilor calculi și calcificări renale difuze sau miliare. Calciuria este mult crescută (peste 200 mg în 24 de ore). De obicei, aceste forme sfârșesc prin insuficiență renală.

*Glomerulonefroza gutoasă* (prin hiperuricemie) însoțește accesul acut de gută și se manifestă prin oligurie și albuminurie. S-au descris chiar forme de gută cu localizare predominant renală (Garrod și Charcot). Există și forme cronice de nefropatii gutoase în care la sindromul nefrotic se adaugă hipertensiune și hiperazotemie. Evoluția merge spre scleroză renală.

*Glomerulonefroza difterică* se întâlnește rar și numai în formele maligne ale difteriei. Se descriu de către unii autori (Wadw, Germain Sée, Trouseau, Brault ș.a.) forme cu edeme și albuminurii intense ( $5-50 \text{ g}^{\circ}_{100}$ ). În unele cazuri se supraadaugă hematurie și hiperazotemie (nefroză-nefrită).

*Glomerulonefroza sifilitică* este o manifestare a perioadei secundare a sifilisului (în terțiarism apare de obicei o glomerulonefrită cronică cu sindrom predominant hipertensiv). Apariția ei se produce în primele luni ale acestei perioade.

De obicei este vorba de un sindrom nefrotic acut manifestat prin: albuminurie, cilindruerie, oligurie și edeme. Albuminuria este importantă, putând deveni chiar masivă ( $55 \text{ g}^{\circ}_{100}$ , Chauffard și Gouraud). Și edemele au tendința de generalizare, în rare cazuri putând exista chiar anasarcă. Sindromul sanguin este reprezentat de: hipoprotidemie, rareori asociată cu hiperlipemie. Munck insistă asupra existenței unei nefroze lipoidice pure de natură sifilitică, în perioada secundară a acestei infecții. Aceste forme sînt azi din ce în ce mai rare. De obicei, formele cele mai des întâlnite sînt cele edematoase, care sînt benigne dacă se instituie la timp tratamentul



antiluetic. Se citează rareori și forme grave, cu evoluție supraacută, care au un mers letal, cu tot tratamentul instituit.

Diagnosticul acestei nefropatii se bazează pe existența sindromului nefrotic asociat cu manifestările cutaneo-mucoase și ganglionare din perioada secundară a sifilisului și pe reacția B.W.

Diagnosticul diferențial îmbracă uneori aspecte destul de dificile. Se poate întâmpla ca la un sifilitic care n-a început încă tratamentul să apară o glomerulonefroză de altă cauză decît luetică (rino-faringiană sau altă infecție). Uneori evoluția acestei nefropatii (cu sau fără tratament antibiotic) poate lămuri diagnosticul. Alteori, chiar tratamentul antiluetic poate să nu dea rezultate, cu toată originea sifilitică a nefropatiei, producînd dificultăți în precizarea diagnosticului.

Se poate uneori întâmpla ca nefropatia să apară la un luetic chiar în timpul tratamentului (cu arsenic, bismut, mercur), ridicînd în felul acesta probleme de diagnostic și tratament. În aceste împrejurări, două supoziții pot fi făcute: sau este vorba de o nefropatie de altă origine decît luetică sau de o nefropatie prin reactivare lezională. În cazul primei supoziții se poate vorbi de o nefropatie determinată de o infecție intercurrentă ori de o nefropatie toxică (prin arsenic, bismut sau mercur). În general însă, dacă aceste medicamente sînt utilizate în dozele uzuale, nu se poate vorbi de un efect toxic al lor asupra rinichilor. În cea de-a doua supoziție se susține și azi posibilitatea unei reactivări lezionale, analogă fenomenului Herxheimer, care se produce cu mai multă ușurință cînd se utilizează arsenicalele trivalente. Introducerea tratamentului cu penicilină în doză mare (10—14 mil. unități pe cură), asociat cu unul din clasicele medicamente antiluetice, a modificat în ultimii ani prognosticul și conduita terapeutică a nefropatiilor sifilitice.

### C. DIAGNOSTICUL GLOMERULOSCLEROZEI DIABETICE

De mult timp autori diferiți au observat apariția unei albuminurii în cursul diabetului. La început, această manifestare renală a fost considerată ca o tulburare determinată printr-un viciu hepatic în metabolismul albuminoidelor. S-a susținut și coexistența unei nefropatii fără nici o relație cu diabetul. Cercetările moderne au demonstrat însă existența, în multe cazuri, a leziunilor renale, depinzînd direct de diabet, fără a putea totuși nega și cealaltă posibilitate.

Glomeruloscleroza diabetică (glomeruloscleroza intercapilară Kimmelstiel-Wilson) apare mai frecvent la diabeticii care au trecut de 50 de ani. Aceasta nu exclude și apariția ei la persoane mai tinere, care prezintă un diabet grav.

Diagnosticul se bazează pe sindromul nefrotic (edeme, hipoproteinemie, albuminurie, cilindrurie), care apare în cursul unui diabet, la care se adaugă ulterior hematurie microscopică, hipertensiune arterială și hiperazotemie. Diagnosticul poate fi confirmat prin puncția-biopsie a rinichiului, care arată leziunile caracteristice ale acestei nefropatii (scleroză segmentară sferică a capilarelor glomerulare). Se constată de asemenea și o retinită



diabetică. Uneori se remarcă o diminuare a nevoilor în insulină. Acidoza este rară, dar când ea apare, evoluția spre insuficiența renală este aproape inevitabilă.

#### D. DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFROZEI AMILOIDICE

Diagnosticul acestei nefropatii, sau al rinichiului amiloid cum se mai numește, se bazează pe existența sindromului nefrotic asociat cu poliurie.

Simptomul cel mai precoce este albuminuria. Ea atinge procente ridicate, variind între 5 și 20 g‰. Este vorba de cele mai deseori de o eliminare de serine și în rare cazuri și de  $\gamma$ -globuline.

Al doilea simptom, destul de constant, este poliuria (2—5 litri în 24 de ore). Al treilea simptom, care încheie tabloul clinic, este edemul. În unele cazuri el este de minimă importanță — edeme ale gambelor și feței — pentru ca în alte cazuri (mult mai rare) să ajungă chiar la edem generalizat.

Sindromul umoral este cel obișnuit al oricărui sindrom nefrotic, și anume: hipoprotidemie cu scăderea raportului serine/globuline, uneori asociată cu o hiperglobulinemie  $\alpha_2$  și  $\beta$ , hiperlipidemie cu hipercolesterolemie. Acest dezechilibru lipido-protidic se prezintă sub aceeași formă ca în orice glomerulonefroză, încît nu ne poate ajuta în precizarea diagnosticului de rinichi amiloid.

Examenul de urină, în afară de albuminurie, ne mai poate pune în evidență cilindri (hialini, epiteliali, granuloși), fără ca prezența lor să fie obligatorie. Când se supraadaugă un proces inflamator glomerular (nefrită) apar în urină frecvente hematii și leucocite.

Stabilirea cu precizie a diagnosticului de rinichi amiloid se face completînd examenul de mai sus cu *proba roșului de Congo* (Bennhold-Paunz). Ea se bazează pe faptul că amiloidul este singura substanță capabilă să fixeze acest colorant. Pentru executarea acestei probe se injectează bolnavului intravenos 0,08 g/l kilocorp dintr-o soluție de roșu de Congo 1%. Apoi se extrag cîte 2—4 ml sînge la 30, 60 și 90<sup>m</sup> de la injecție și se apreciază, cu ajutorul metodelor colorimetrice, roșul de Congo rămas liber în ser. La individul normal, serul este colorat de această substanță. La cel cu amiloidoză renală, colorantul fiind reținut de substanța amiloidă, serul este mai puțin colorat sau de loc (în raport cu întinderea amiloidozei). Două erori se pot produce relativ frecvent și trebuie evitate. Prima poate fi datorită unei eventuale hemolize, nuanța roșie a hemoglobinei putîndu-se suprapune roșului de Congo. Eroarea poate fi constatată, fie cu ajutorul spectroscopului, fie adăugînd serului în cauză o picătură de acid clorhidric, care dă serului o colorație brună, dacă există hemoglobină, sau albăstruie, dacă este roșu de Congo. A doua eroare se produce în caz de asociere cu nefroza lipoidică. În acest caz, o parte importantă din substanța colorantă, trecînd în urină, poate duce la supoziția că slaba colorație a serului este datorită reținerii colorantului de către amiloid; de aici obligația de a corecta și eliminarea colorantului în urină. La indivizii normali și la cei cu amiloidoză renală formă pură, roșul de Congo nu se elimină în urină.



În afară de acestea mai există o posibilitate de eroare. Nu toți autorii sînt de acord că numai substanța amiloidă din organism este capabilă să fixeze roșul de Congo. Astfel, Adler și Reimann au arătat că celulele sistemului reticulo-endotelial, în anumite condiții patologice, încă insuficient definite, pot fixa colorantul; aceste fapte au dus la indicația unei evaluări riguroase a indicelui de fixare prin dozaj colorimetric și la luarea în considerare numai a indicilor de fixare ridicați. Astfel, o fixare care depășește 80%, la o oră de la injecție, indică aproape sigur existența amiloidozei (Cestan).

O problemă mai dificilă este aceea de a stabili dacă fixarea colorantului s-a făcut de către depozitele de amiloid de la nivelul rinichiului sau eventual și de cele de la nivelul altor organe sau țesuturi. Existența, relativ frecventă, a unei amiloidoze care depășește localizarea strict renală poate crea dificultăți în interpretare. Numai un examen clinic riguros poate rezolva problema și nu în toate circumstanțele. Mijloacele de apreciere a depozitelor de amiloid de la nivelul diferitelor organe sînt de resortul investigației clinice, ajutată, de la caz la caz, de unele probe de laborator. Sînt unii autori (Lipstein și Auerbach) care fac abstracție de posibilitatea existenței de depozite de amiloid în afară de rinichi, în fața unor semne certe, clinice și de laborator, care indică o atingere renală. În felul acesta, proba roșului de Congo rămîne un excelent test pentru diagnosticul de glomerulonefroză amiloidă.

Tot în stabilirea diagnosticului pozitiv al acestei nefropatii un rol important îl are anamneza. Constatarea în trecutul bolnavului a unei supurații prelungite, deschise la exterior, a unei boli cronice cu tendință spre cașexie sau a unei endocardite lente, a unei limfogranulomatoze maligne sau a unui mielom multiplu constituie argumente valabile pentru diagnosticul de amiloidoză.

În afară de forma „pură” de glomerulonefroză amiloidică, descrisă mai sus, există și forme *latente* și forme *asociate*. Cel mai des întîlnite sînt formele asociate.

*Forma latentă* nu poate fi diagnosticată clinic. Astfel, Fahr a atras atenția de mult timp asupra existenței depozitelor de amiloid de la nivelul vaselor renale, fără nici o manifestare clinică. Un alt autor, Rosenblatt, pe un număr mare de necropsii la tuberculoși, a constatat de nenumărate ori prezența unei amiloidoze renale, fără nici o expresie clinică.

*Formele asociate* sînt de fapt cele mai frecvente. De cele mai deseori amiloidoza glomerulară nu reprezintă decît manifestarea renală în cadrul unei *amiloidoze generalizate*, interesînd ficatul, splina, ganglionii limfatici, intestinul, stomacul, pancreasul, tiroida, suprarenalele, miocardul, pielea.

Formele cu depozit de amiloid limitat numai la rinichi prezintă o frecvență mai mică. În afară de forma „pură”, descrisă mai sus, se mai întîlnesc două forme: una asociată cu nefrită și alta asociată cu degenerescență lipoidică.

*Forma asociată cu nefrită* se caracterizează prin supraadăugarea de leziuni inflamatoare glomerulare, manifestate clinic prin hematurie, hipertensiune și hipertensiune arterială. Asocierea acestor manifestări clinice sindromului nefrotic (edeme-albuminurie) reeditează de fapt tabloul clinic al glomerulonefritei difuze cu predominanță nefrotică. Există însă dife-



rențe, atât anatomice (prezența de amiloid la nivelul anșelor glomerulare), cât și clinice (prezența poliuriei). În unele cazuri se poate asista la diminuarea manifestărilor nefrotice și la accentuarea, fie a azotemiei — *forma azotemică* a amiloidozei renale — fie a hipertensiunii — *forma hipertensivă*. Supraadăugarea leziunilor nefritice grăbește de fapt evoluția amiloidozei renale spre scleroză și insuficiență renală.

*Forma asociată cu nefroză lipoidică* se întâlnește ceva mai des. Supraadăugarea degenerescenței lipoidice modifică manifestările clinice ale amiloidozei renale, în sensul creșterii albuminuriei și edemelor, cu accentuarea lipuriei și apariția de corpi birefringenți în urină. De altfel, chiar se susține de către unii autori că în amiloidoza renală cu albuminurie masivă și edeme generalizate este vorba mai totdeauna de o asociere cu nefroză lipoidică.

### E. DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFROZEI GRAVIDICE

Majoritatea autorilor înțeleg prin glomerulonefroză gravidică (toxemia sau toxicoza gravidică) o nefropatie care, din punct de vedere etiologic, este strâns legată de sarcină, iar din punct de vedere clinic se manifestă printr-un sindrom nefrotic, la care se supraadaugă hipertensiune arterială și fenomene eclamptice.

Încadrarea acestei nefropatii în grupul glomerulonefrozelor a fost determinată de faptul că, anatomopatologic, este vorba de o îngroșare a membranei bazale a capilarelor glomerulare, ceea ce explică prezența sindromului nefrotic. Restul simptomatologiei (hipertensiune și crize eclamptice) nu-și poate găsi explicația în cadrul leziunilor nefrotice, pentru care motiv unii autori (Volhard etc.) o apropie de glomerulonefrita difuză, susținând, pentru explicarea apariției hipertensiunii, o vasoconstricție generală, determinată de substanțele presoare elaborate de rinichiul bolnav. Pentru Löhlein, în afară de îngroșarea membranei bazale există și o tumefiere a endoteliului capilar, cu strîmtorarea lumenului, explicîndu-se în felul acesta hipertensiunea și, în unele cazuri, chiar hiperazotemia.

După unii autori, termenul de „toxicoză gravidică”, utilizat încă și azi, nu este justificat, deoarece leziunile renale par să fie rezultatul unei reacții anafilactice, iar nu al unei toxicoze placentare. După Frey, leziunile membranei bazale ar fi un fenomen anafilactic inflamator.

În afară de glomerulonefroza gravidică, în timpul sarcinii mai pot apărea accidental și alte nefropatii, fără nici o legătură cu sarcina. Uneori este vorba de nefropatii instalate anterior sarcinii și descoperite întâmplător cu ocazia sarcinii. În aceste împrejurări este vorba de *nefropatii la gravide*.

Diagnosticul pozitiv al glomerulonefrozei gravidice se sprijină pe trei-piedul clinic: edeme, albuminurie, hipertensiune arterială, însoțit sau nu de criza eclamptică. În unele cazuri se supraadaugă hematurie și hiperazotemie. Uneori există un tablou clinic complet, cu toate simptomele de mai sus, alteori un tablou frust.

De obicei boala își face apariția începînd cu luna a VI-a a sarcinii, printr-un ușor edem. Este știut însă că în mod normal la această vîrstă



a sarcinii există tendință la o retenție hidro-salină. Exagerarea acestei retenții fiziologice poate determina apariția unui *preedem* (pus în evidență printr-o creștere a greutateii corpului) sau a unui edem (la gambe sau pleoape). După unii autori (Wodon ș.a.), creșterea în greutate a unei gravide cu mai mult de 2 kg în 4 săptămâni constituie o indicație de preedem.

Alteori nefropatia debutează printr-o moderată *albuminurie*, care poate evolua în timp spre o masivă albuminurie, însoțită de hipoproteinemie. În alte cazuri, nefropatia gravidică poate debuta prin *hipertensiune arterială*. De obicei, în cursul sarcinii există mai degrabă o scădere a tensiunii arteriale, încît cea mai mică creștere a ei (o maximă peste 14 cm Hg și o minimă peste 10 cm Hg) trebuie să constituie un indiciu de apariție a nefropatiei. De cele mai deseori creșterea tensiunii arteriale precedă accesul eclamptic.

În rare cazuri, debutul bolii se poate face printr-o *criză eclamptică*. Ea poate apărea în mod brusc, prin convulsii, sau poate fi precedată de o stare prodromală, reprezentată prin: somnolență, apatie, obnubilăție, cefalee, amauroză. Criza eclamptică poate apărea în timpul sarcinii, în timpul travaliului sau imediat după terminarea lui.

Cînd se declanșează accesul, bolnava devine agitată și delirează. Simultan apar contracturi, de obicei întinse la întreaga musculatură și mai rar limitate la jumătate de corp. Există o predominanță a contracturilor clonice asupra celor tonice. De obicei se produc o serie de contracturi fibrilare ale mușchilor orbiculari ai pleoapelor; globii oculari rotează în sus, ceea ce face ca ochii să pară dați peste cap. Fața poate deveni asimetrică, din cauza devierii unuia din comisurile bucale, prin contractură. După puțin timp apar contracturi tonice la nivelul musculaturii feței, trunchiului, abdomenului și extremităților, de durată medie și de mare intensitate. În aceste contracturi intră și diafragma, precum și musculatura laringelui și faringelui, ceea ce îngreunează mult respirația. Apare simultan cianoza feței cu turgescența jugularelor. În unele cazuri, contracturile tonice pot lipsi.

După scurt timp de la apariția lor, de cele mai deseori apar contracturi clonice, care cuprind în majoritatea cazurilor întreaga musculatură. Ele chiar domină tabloul clinic. Se caracterizează prin tresăriri musculare, mișcări bruște, de scurtă durată, care apar în serie. Încep de la față și cuprind progresiv întreaga musculatură.

Această criză convulsivă generalizată durează în medie 1/2—1 minut, după care contracturile clonice rămîn limitate la cîteva grupe musculare, pentru a dispărea apoi progresiv, după cîteva minute de la începutul crizei.

Examinînd bolnava în timpul crizei, constatăm: creșterea tensiunii arteriale (20/12), respirație neregulată și zgomotoasă, exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, clonusul piciorului, redoarea cefei, scăderea diurezei. Există și cazuri în care tensiunea arterială scade în timpul accesului eclamptic, fiind crescută numai înainte de acces. Între timp, bolnava poate intra într-o stare comatoasă, din care își revine după un oarecare timp.

Criza convulsivă se poate repeta după cîteva minute, fără motiv aparent sau din cauze variate: dureri de naștere, diferite excitații din afară (zgomote, atingeri ale corpului). Repotarea crizelor duce la agravarea stării bolnavei, care începe să prezinte dispnee, ce se accentuează progresiv, din



cauza imposibilității expulzării mucozităților din căile respiratoare, cianoză intensă, edem pulmonar, febră, urmate uneori de comă și moarte.

Majoritatea autorilor descriu în desfășurarea crizei eclamptice trei faze. Prima, numită și preeclamptică, se manifestă prin: cefalee, tulburări de vedere, somnolență, apatie. A doua fază are ca manifestări dominante convulsiile tonico-clonice. A treia fază, sau comatoasă, se manifestă prin: pierderea cunoștinței, colaps, febră și se termină de obicei cu moartea bolnavei prin edem pulmonar sau insuficiență circulatorie. Această ultimă fază nu apare în toate cazurile și poate fi înlăturată prin aplicarea la timp a tratamentului.

Nu trebuie uitat nici faptul că tabloul clinic al crizei eclamptice poate fi modificat de unele complicații care pot apărea în cursul ei, ca: hemoragie cerebrală, sindrom hepato-renal acut (prin trombi în vasele hepatice și renale).

*Tabloul clinic* de mai sus este foarte important în susținerea *diagnosticului de glomerulonefroză gravidică*. El este ajutat de examenul de urină care arată prezența albuminei ( $1-20 \text{ g}^0/_{00}$ ), cilindrilor și uneori chiar hematii. Examenul sîngelui nu arată, decît excepțional, o creștere a corpurilor azotați neproteici. Cînd albuminuria este mai intensă se constată, ca în nefroze, hipoproteinemie cu hiperlipemie. Examenul de fund de ochi indică o retinopatie angiospastică.

*Diagnosticul diferențial* trebuie făcut în primul rînd cu celelalte nefropatii întîlnite în timpul sarcinii, fără a avea nici o legătură etiologică cu ea (*nefropatii la gravide*). În general, aceste nefropatii sînt de apariție anterioară sarcinii și agravate de sarcină sau apar din primele luni ale ei, fiind vorba de un factor etiologic evident: infecție rino-faringiană, amigdalită, sinuzite sau alte infecții intercurrente. De cele mai deseori este vorba, în aceste împrejurări, fie de o glomerulonefrită, fie de un sindrom nefrotic. Dacă glomerulonefrita se poate însoți uneori și de o criză eclamptică (din cauza hidropiziei și unei creșteri prea mari a tensiunii arteriale), sindromul nefrotic evoluează de obicei mai puțin zgomotos, neînsoțit de eclampsie și dispărînd o dată cu terminarea sarcinii.

Un alt diagnostic diferențial trebuie făcut cu *boala hipertensivă*, care poate preexista sarcinii, fiind cunoscută sau necunoscută și descoperită în timpul ei. Cînd hipertensiunea arterială nu se însoțește de semne de leziuni renale, diagnosticul este ușor de făcut, lipsa acestor semne plecînd pentru boala hipertensivă (în stadiul neurogen). O situație mai dificilă poate exista în cazul în care gravida cu boală hipertensivă face o criză de encefalopatie angiospastică. În această situație, diagnosticul diferențial cu criza eclamptică a nefropatiei gravidice poate prezenta dificultăți, însă numai în prima fază a crizei eclamptice. Apariția fazei a doua a acestei crize, cu convulsiile ei tonico-clonice destul de caracteristice, îndepărtează diagnosticul de encefalopatie angiospastică și deci de boală hipertensivă.

Accesul eclamptic al nefropatiei gravidice, avînd unele simptome comune cu *epilepsia*, se pune și problema unui diagnostic diferențial cu ea. În această boală însă nu există: edem, albuminurie și hipertensiune arterială. În plus, în accesul epileptic bolnavul prezintă simptome ca: aura, mușcarea limbii și pierderea cunoștinței.



Greutăți de diagnostic pot fi create și de unele *forme fruste* ale nefropatiei gravidice, în care simptomatologia se rezumă la criza eclamptică, cu tulburări din partea rinichilor cu totul efemere, deseori trecute cu vederea de către medic.

Glomerulonefroza gravidică trebuie diferențiată și de nefropatia interstițială, secundară unei pielonefrite, care apare deseori în perioada avansată a sarcinii, când uterul este capabil să comprime ureterele, favorizând staza și infecția căilor urinare superioare. Simptome ca: dureri lombare, febră, frison, disurie, polakiurie vin în sprijinul diagnosticului de pielonefrită. De obicei, inflamația rămâne limitată la nivelul țesutului interstițial, respectând glomerulii.

În rare cazuri, și numai atunci când nașterea este laborioasă, determinând asupra gravidei traumatisme variate, se poate pune probema unui diagnostic diferențial cu o *nefropatie de travaliu*, determinată, fie de un scurt-circuit al circulației renale (prin mecanism reflex) cu ischemia corticalei, fie de o hemoragie masivă, cu repercutare asupra funcțiilor renale și apariția unei insuficiențe renale acute. Lipsa de manifestări renale anterioare sarcinii sau în timpul ei, pînă la intrarea în travaliu, lămurește diagnosticul.

Avînd în vedere dificultățile de diagnostic (pozitiv și diferențial) care pot apărea în cadrul glomerulonefrozei gravidice este indicat ca oricărei gravide să i se facă periodic un examen de urină, să i se măsoare tensiunea arterială și să fie cîntărită.

#### F. DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFROZEI CONSECUTIVE TROMBOZEI VENELOR RENALE

Este știut că venele organelor pelvine sînt în raport cu venele renale prin intermediul venelor utero-ovariene. Acest detaliu anatomic este important, căci el poate explica congestiile renale prin stază venoasă care apar, fie în timpul gravidității, fie în tromboflebitele pelvine în legătură cu infecțiile *post partum*, sau în traumatismele uterine (în special în cele legate de sarcină). Și diferite tumori abdominale sau pelvine, comprimînd venele, pot provoca de asemenea o distensie venoasă pasivă la nivelul rinichilor.

Dintre aceste mecanisme, cel mai important este cel în legătură cu un proces tromboflebitic. De celemai deseori este vorba de tromboflebita pelvină sau chiar a uneia de la nivelul membrelor inferioare, capabile de a produce o embolie venoasă în circulația renală. Uneori poate fi vorba chiar de o extindere a procesului infecțios venos la nivelul venelor renale cu producerea unei tromboze renale.

Secundar obstacolului produs în circulația venoasă renală se produce, în legătură cu importanța obstacolului, fie o congestie renală pasivă trecătoare, fie o hiperemie severă a rinichilor, cu dilatația puternică a venelor renale, urmată de hemoragii interstițiale sau intratubulare, secundar cărora apar o creștere a permeabilității glomerulare și leziuni degenerative ale epiteliului tubular (prin distrofie de stază).

Diagnosticul pozitiv al acestei glomerulonefroze se sprijină pe oligurie și albuminurie, la care se supraadaugă, după împrejurări, hematurie și



hiperazotemie. Rinichiul în cauză este mărit de volum și dureros la palpare. În caz de embolie, bolnavul prezintă în mod brusc o durere vie lombară, însoțită deseori de sughiț și vomismente. Aceste ultime simptome pun și diagnosticul etiologic al acestei nefropatii: glomerulonefroză prin tromboza venelor renale.

## DIAGNOSTICUL NEFROPATIILOR TUBULARE

Conform clasificării adoptate, în acest capitol este prezentat diagnosticul tubulonefrozelor și nefropatiilor tubulare displazice (nefrodisplazii tubulare).

### I. DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZELOR

Așa după cum s-a arătat mai sus, în tubulonefroze, spre deosebire de glomerulonefroze, leziunea tubulară este primitivă și de obicei limitată la tub.

Diagnosticul pozitiv al lor se sprijină pe următorul tablou clinic: oligurie, slabă albuminurie (deseori absentă), cilindrurie și hiperazotemie. El prezintă modificări în raport cu etio-patogenia diferitelor forme de tubulonefroze.

#### A. DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZELOR OSMOTICE

Este vorba de tubulonefrozele trecătoare și de cele mai deseori clinic inaparente, care se produc în urma trecerii prin peretele tubilor renali a unor substanțe osmotice active, ca: glucoza, zaharoza etc. Se întâlnesc mai rar în sindromele hiperglicemice din diabetul zaharat, din sindromele Cushing și adipozo-genitale, din acromegalie, din unele leziuni intracraniene (hemoragie cerebrală, traumatisme), din anesteziile de lungă durată cu cloroform sau eter și mai frecvent în urma tratamentelor cu soluție glucozată hipertonică în cantități exagerate.

Sînt descoperite accidental, prin examenul de urină: oligurie cu slabă albuminurie.

#### B. DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZEI MERCURIALE

Tubulonefroza mercurială (vechea nefroză necrotică a lui Volhard) este o nefropatie caracterizată anatomic prin necroza întinsă a epiteliilor tubilor renali, iar clinic prin: oligurie (anurie) și insuficiență renală acută.

*Toxicul mercurial* în cauză este reprezentat de obicei de o sare mercurială solubilă: bielorura de mercur (sublimat), oxioianură, cianură, benzoat sau biiodură de mercur. Rareori pot fi în cauză compuși mercuriali insolubili (ulei cenușiu, calomel, mercur metalic). Înainte vreme, cînd se



utilizau astfel de compuși în scop terapeutic (injecții intramusculare sau friecțiuni mercuriale), nefropatiile de acest fel erau relativ frecvente.

În afară de aceste intoxicații mercuriale nu trebuie omise cele profesionale, care se produc în diferite industrii, ca: industria de cupru, industriile expuse extracției, preparării și manipulării mercurului și a sărurilor sale, sau în agricultură, prin utilizare de compuși organici de mercur ca antimicotici ai semințelor de grâu.

Calea de pătrundere a toxicului în organism poate fi: bucală (ingestie de sublimat sau oxicianură de mercur, accidentală sau voluntară), respiratoare (inhalare de vapori de mercur), intramusculară sau intravenoasă (în scop terapeutic), cutanată și mucoasă (vezicală, vaginală), în caz de spălături cu soluții antiseptice mercuriale.

În intoxicația cu sublimat există, în afară de leziuni renale și leziuni gastro-intestinale, unele determinate prin contactul direct al mucoasei cu toxicul și altele prin iritație produsă la nivelul mucoasei digestive, întâi de eliminarea toxicului mercurial și apoi de eliminarea ureei. Astfel se explică intensitatea, durata și tenacitatea vărsăturilor și diareei. În cazurile în care toxicul pătrunde pe altă cale decât digestivă, leziunile care apar la nivelul tractului digestiv sunt determinate de eliminarea mercurialului și ureei la nivelul lui. Ele sunt cauza vărsăturilor și diareei în această circumstanță. În ceea ce privește oliguria-anuria, ea este consecința directă a leziunilor de necroză de la nivelul tubilor. Din cauza numărului mare de celule descumate se produce o adevărată astupare a tubilor renali. Aceasta duce la o piedică în progresarea urinei glomerulare, la o creștere de presiune în capsula lui Bowman, superioară presiunii de filtrare din glomerul și, în ultimă instanță, la o blocare a filtrării glomerulare.

La această blocare mai contribuie: a) dilatația tubilor și edemul interstițial, care prin creșterea presiunii tisulare încetinește circulația sanguină, reducând filtratul glomerular; b) leziunile necrotice tubulare, care prin transformarea tubilor într-o membrană inertă fac ca pereții tubilor să nu se mai opună difuziunii retrograde a filtratului, apa, sărurile și ureea reîntorcându-se în sânge. În felul acesta, corpii azotați neproteici sunt reținuți în sânge în cantitate mare și apare uremia; sunt reținute de asemenea apa și sărurile. Este vorba, în consecință, de o insuficiență renală globală (oligurie-anurie, uremie, edeme).

Simultan, din cauza gravelor leziuni tubulare încetează și funcția de amoniogeneză, ceea ce duce la un consum mai mare al alcalilor ficși din sânge, deci la o reducere a rezervei alcaline și la instalarea unei acidoze. Vărsăturile intense ale bolnavilor determină nu numai o deshidratare, ci și o cloropenie. Ea accentuează și mai mult gradul uremiei.

Diagnosticul pozitiv de tubulonefroză mercurială se face prin datele anamnestice și prin sindromul clinic caracteristic ei.

Anamneza indică, fie ingestia unui toxic mercurial (voluntară sau accidentală), fie aplicarea unui tratament mercurial insuficient controlat, fie lipsa unei protecții a muncitorilor din industria cu mercur.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe sindromul clinic, care este alcătuit din tulburări digestive (stomatită, vărsături, diaree) și renale (oligurie-anurie-uremie-acidoză).



În intoxicațiile acute — în special în cele prin ingestia toxicului (sublimat sau oxicianură de mercur) — sindromul clinic prezintă trei faze: preanurică, anurică și critică, importante de cunoscut pentru stabilirea diagnosticului.

Faza preanurică are o durată de aproximativ 48 de ore și se manifestă după câteva ore de la ingestia toxicului prin: arsuri buco-faringiene, esofagiene și gastrice, vărsături (la început alimentare-bilioase și apoi sanguinolente și uneori chiar hematemeze); urmează apoi colici intestinale, însoțite de diaree profuză, cu scaune abundente, lichide, sanguinolente și cu resturi de mucoasă. Ziua următoare apare o stomatită cu ulcerații singurinde, acoperite de un depozit alb-cenușiu și însoțite de adenopatie satelită. Stomatita apare și în cazurile în care toxicul este introdus pe alte căi decât digestivă, din cauza iritației produsă de eliminarea mercurului prin mucoasa digestivă. În cazuri severe stomatita devine gangrenoasă, agravând starea bolnavului. A doua — a treia zi se instalează oliguria. Urinile sunt clare și deschise la culoare și foarte rareori roșiatice (din cauza hematuriei). Conțin albumină în cantitate mică și rari cilindri. Există hipoazoturie, asociată cu ușoară hiperazotemie. În cazurile de intoxicație gravă bolnavul poate prezenta, chiar din prima zi, o stare de șoc.

Faza anurică se instalează după 48 de ore sau cel mult 72 de ore de la debutul intoxicației. În tabloul clinic continuă să persiste simptome digestive: stomatită, vărsături, diaree. Pierderile mari de lichide și de sare prin vărsături și diaree determină o deshidratare și declorurare, care accentuează gradul azotemiei.

Simptomul dominant este însă *anuria*. Rareori bolnavul evacuează câțiva centimetri cubi de urină tulbure și închisă la culoare. Edeme nu apar sau, dacă există, sunt discrete. Simptomatologia este aceea a uremiei acute, cu predominanța simptomelor digestive asupra celor nervoase. Examenul general al bolnavului arată: uscăciunea pielii și mucoaselor, limba uscată și roșie, pulsul mic, tensiunea arterială coborâtă, ușoară hipotermie.

Examenul de laborator este concludent pentru diagnostic. În sânge se constată o creștere importantă și progresivă a ureei, care atinge cifra de 4—7 g‰ și în unele cazuri chiar 12,50 g‰ (Mouriquand). Este crescut și azotul rezidual. Rezerva alcalină a sângelui este coborâtă (acidoză), cu toate pierderile mari de ion clor. Această stare se explică prin pierderile simultane de ion sodiu prin diaree și prin lipsa de eliminare a acizilor organici prin urină, din cauza anuriei. Există de asemenea o creștere a polipeptidelor sanguine, din cauza distrugerilor tisulare de către toxic și neputința rinichilor de a le elimina și a ficatului de a le transforma în uree. Tot laboratorul poate arăta în această perioadă: leucocitoză (15 000—20 000) cu neutrofilie (95%) și trombocitemie (hemoconcentrare). Dacă anuria nu cedează la tratament, bolnavul sucombă.

În caz contrariu, diureza re apare, bolnavul intrând în faza a treia sau critică. La început este vorba de 300—400 ml de urină în 24 de ore, închisă la culoare și tulbure, pentru ca ulterior cantitatea ei să poată atinge 1 500 ml. Examenul de urină arată: prezența albuminei (în cantitate mică), cilindrii hialini și granuloși, epitelii tubulare în mare cantitate, celule vezicale, numeroase leucocite, hematii, hipoazoturie și



hipoclorurie. Toate acestea sînt indicația gravelor leziuni renale și înț un prognostic rezervat.

Reluarea diurezei nu corespunde totdeauna cu restabilirea funcției de epurație ureică. De obicei, concentrația ureei în urină este mică: 6–10 g<sup>100</sup>. Aceasta explică de altfel și menținerea ureei sanguine la un procent ridicat. În cazurile cu leziuni renale nu prea întinse și cu răspuns bun la tratamentul instituit, cantitatea de uree urinară crește progresiv, atingînd în câteva zile procentul normal. Ureea din sînge revine în felul acesta la normal.

În cazurile defavorabile, după o scurtă perioadă de ameliorare aparentă, fenomene grave nu întîrzie să se producă. Din cauza gravelor leziuni renale, ureea sanguină începe să crească, pentru a atinge progresiv cifrele de 6, 7, 8 g<sup>100</sup>. Se reinstalează tabloul uremiei acute din prima fază, cu supraadăugare de tulburări grave din partea sistemului nervos: astenie, semnolență, cefalee, sughiț intens, hiperestezie cutanată, delir ori stare de prostrație, crampe musculare, hipotermie, respirație Cheyne-Stokes. Din cauza cantității mari a ureei sanguine reapar: stomatita cu ulcerații și hemoragii gingivale, vărsăturile și diareea, care accentuează gradul de deshidratare și declorurare a organismului. Bolnavul ajuns în această stare sucombă în comă uremică, în a 15-a — a 20-a zi de la începutul intoxicației mercuriale acute.

În cazurile de intoxicație acută prin inhalatie masivă de vapori de mercur, simptomatologia se completează printr-o traheo-bronșită difuză.

În cazurile dubioase, cercetarea mercurului în suc gastric, urină și sînge confirmă diagnosticul.

În cazurile de *intoxicație mercurială cronică* (tratamente îndelungate mercuriale sau intoxicații profesionale cronice) simptomatologia se instalează insidios, fiind vorba de o formă clinică frustă. Faza anurică nu apare, fiind înlocuită de oligurie, albuminurie și cilindrurie. În cazuri de evoluție spre scleroză, bolnavul intră în uremie. Simptomele generale în aceste forme de intoxicație sînt reprezentate de: slăbire, astenie, paliditate, la care se adaugă tulburări nervoase (cefalee, insomnii, amețală, tremurături) și digestive (salivație abundentă, gust metalic, dinți de culoare cenușie, uneori lizereu hidrargiric). Examenul de laborator indică, în afară de semnele renale de mai sus, anemie moderată cu policromazie, bazofilie și limfocitoză discretă. Anamneza este de mare folos în stabilirea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial al tubulonefrozei mercuriale trebuie făcut cu celelalte tubulonefroze toxice, determinate de o serie de substanțe, ca: săruri de aur, fosfor, arsenic, bismut, crom, clorat de potasiu, tetraclorură de carbon, terebentină, acid pieric, cantaridă, cloroform, sulfamide și vitamina D<sub>2</sub> în doze excesive. Examenul toxicologic lămurește diagnosticul. În cazuri de intoxicații profesionale cu mercur se constată, în sînge și urină, mercur în cantități anormale.

Diagnosticul tubulonefrozei mercuriale mai trebuie făcut și cu *tubulonefrozele necrotice* care pot apărea în *difteria malignă* și în *holera gravă*. El mai trebuie făcut cu *tubulonefrozele* prin hipoxie acută (vezi capitolul următor) și cu *nefrita interstițială acută*, a cărei simptomatologie constă în: oligurie-anurie și hiperazotemie (vezi „Nefropatiile interstițiale”).



### C. DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZELOR PRIN HIPOXIE ACUTĂ A PARENCHIMULUI RENAL

Se înțelege prin tubulonefroză prin hipoxie acută a parenchimului renal, o nefropatie determinată printr-o ischemie renală, urmată de leziuni degenerative tubulare și caracterizată clinic prin: oligurie-anurie și insuficiență renală acută.

Factorii etiologici capabili de a determina o tubulonefroză prin hipoxie sînt dintre cei mai variați: transfuzii cu sînge incompatibil (hemoglobinurie posttransfuzională), șocuri, traumatisme cu zdrobiri de țesuturi (*crush syndrome*), arsuri întinse cu distrugerii tisulare, plasmoragie și limforagie intense, deshidratări masive (prin vărsături incoercibile sau diaree profuză), hemoragii mari (în special digestive), însoțite de hipotensiune marcată.

Autori mai vechi, ocupîndu-se de insuficiența renală apărută în urma transfuziilor incompatibile și a traumatismelor cu zdrobiri de țesuturi, au susținut că anuria era determinată de obstrucția tubilor de către hemoglobina liberată prin hemoliză (în cazul transfuziilor), sau de mioglobina pusă în circulație prin distrugerile musculare (în cazul traumatismelor). Ei vorbeau în aceste cazuri de un „sindrom renal obstructiv”. Un astfel de sindrom a fost descris de Selanski (Stalingrad) și de Bywaters (Londra), care i-a dat denumirea de *crush syndrome*, în traumatismele cauzate de bombardamentele din cursul celui de-al doilea război mondial, la persoanele rămase sub dărîmături. De fapt, acest sindrom a fost descris prima oară în 1909, cu ocazia cutremurului de pămînt din Messina.

Cercetările moderne au dus la expresia de „rinichi șocat”, care în unele lucrări a devenit aproape sinonim cu „nefroza nefronului inferior” sau cu *crush syndrome*.

În primul stadiu al șocului se produce mai totdeauna o ischemie renală trecătoare, care prin diminuarea filtratului glomerular explică hiperazotemia din primul moment, reversibilă și ea. Cînd însă ischemia durează mai mult timp, intervin și o serie de factori noi și apar leziuni la nivelul tubilor.

Ischemia renală consecutivă șocului a fost pusă în evidență experimental la animale, prin metode diferite: principiul Fick, termostromuhr-ul Rhein. În felul acesta s-a constatat că ea se însoțește de diminuarea filtratului glomerular, oligurie și hiperazotemie. Există dovezi experimentale că la nivelul rinichilor se produce o vasoconstricție în aceste împrejurări. Unii autori au emis ipoteza că ea ar fi determinată de o serie de factori nervoși sau umorali.

Școala de medicină din Oxford (Trueta și colaboratorii), în experiențe pe animale, prin zdrobirea unui membru, au observat o ischemie corticală și o hiperemie medulară la nivelul rinichilor. După acești autori, ischemia renală nu este determinată de o vasoconstricție, ci de o derivație a sîngelui renal spre medulară (sîngele circulă direct prin scurt-circuitul deservit de anastomozele arterio-venoase locale). În felul acesta, corticala este lipsită de sînge (ischemie).

O serie de alte cercetări (Lauson și colaboratorii) au adus și ele dovada că în stările de șoc irigația renală este mult mai coborît decît debitul cardiac,



fapt care nu se poate produce decât printr-o vasoconstricție renală. Deficiența funcțiilor renale în acest prim stadiu al șocului este explicată de Mach prin diminuarea volumului singelui circulant la nivelul glomerulului și prin coborîrea tensiunii arteriale.

În stările de șoc (prin: transfuzii incompatibile, traumatisme, arsuri întinse, deshidratări masive, hemoragii abundente) există totdeauna: diminuarea volumului singelui circulant, hipotensiune arterială și diminuarea debitului cardiac. În aceste condiții apare o scădere a fluxului sanguin renal și a filtratului glomerular, care sînt accentuate de o vasoconstricție renală dependentă de factorii nervoși (psihogeni) sau umorali (dezechilibru hidro-mineral). De altfel, în aceste împrejurări *clearance*-ul cu inulină și cu PAH sînt diminuate. Unii autori vorbesc despre prezența în singe a unor nefrotoxine.

Într-un prim stadiu, aceste tulburări sînt suficiente pentru a explica oliguria-anuria și hiperazotemia. Ultimul simptom este accentuat și printr-o hiperproducere de substanțe azotate, în urma creșterii catabolismului proteic.

Într-un al doilea stadiu, persistența tulburărilor circulatoare renale de mai sus duce la apariția de leziuni degenerative tubulare (nefroza nefronului terminal). Insuficiența renală, de multe ori ireductibilă, din acest stadiu este cauzată de obstrucția parțială a tubilor prin celulele necrozate ale epiteliului tubular sau prin cilindrii de hemoglobină sau de mioglobină (după circumstanțele etiologice) și de reabsorbție prin difuziune pasivă la nivelul membranei tubulare a deșeurilor azotate. La acest mecanism se adaugă și compresiunea vasculară determinată de edemul interstițiului renal.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe datele anamnestice, care pun în evidență factorul etiologic respectiv, și pe sindromul clinic: oligurie-anurie, insuficiență renală acută.

Debutul acestei nefropatii este acut și primele manifestări clinice se îmbină cu cele ale cauzei care a determinat-o: transfuzie sanguină incompatibilă, traumatisme, arsuri întinse, deshidratări masive și hemoragii importante.

De cele mai deseori bolnavul se găsește în stare de șoc. În unele cazuri, el nu este clinic evident, dar examenele de laborator îl confirmă. Se constată astfel o hemoconcentrare care indică pierderea de plasmă și diminuarea masei sanguine.

Primele simptome care arată suferința renală sînt oliguria și o moderată hiperazotemie. Cum tulburările funcționale renale nu rămîn limitate la o ischemie trecătoare, ci sînt urmate de leziuni tubulare, simptomatologia se completează prin: anurie și uremie accentuate. Uneori apar și edeme limitate. Hipertensiunea arterială este absentă. În urină se găsește albumină (moderat) și cilindri (granuloși și hematici).

Urînile sînt colorate în roșu-închis, din cauza prezenței în urină, fie a hemoglobinei (posttransfuzional), fie a mioglobinei (posttraumatic). Cifra ureei sanguine crește progresiv, în raport cu durata anuriei. Ea poate atinge 5—7 g<sup>o</sup>/100 în ziua a 7-a— a 8-a de la debut. În afară de aceasta, se constată o creștere în singe a creatininei, potasiului și fosforului anorganic. În această fază a bolii, dacă nu se intervine energic, bolnavul poate sucomba. Tabloul



clinic al acestor nefropatii seamănă mult cu cel al tubulonefrozelor prin toxine exogene.

Diagnosticul etiologic este pus grație datelor anamnestice. Tabloul clinic este cel de mai sus (oligurie-anurie, insuficiență renală acută), completat de semnele în legătură cu diverșii factori etiologici.

În formele ușoare, factorul etiologic nu prezintă o prea mare importanță și tulburările renale se reduc la o simplă ischemie, care determină oligurie cu hiperazotemie trecătoare. Este vorba în aceste împrejurări de o nefropatie funcțională (Reubi), caracterizată printr-o ischemie renală reversibilă și absența de leziuni organice, decelabile histologic.

Când factorul etiologic este mai important, mai agresiv, apare o formă gravă, cu debut acut sau chiar supraacut. Simptomatologia este cea descrisă mai sus. Ea prezintă însă variante, în raport cu factorul etiologic. Se pot desprinde trei forme clinice principale: sindromul de strivire (*crush syndrome*), sindromul hemolitic transfuzional și sindromul de deshidratare-declorurare (vezi cap. „Insuficiența renală acută”).

În sindromul de strivire este vorba de un traumatism muscular important, cu zdrobirea părților moi ale membrilor, fără fractură. După câteva ore de la traumatism se produce șocul, cu oligurie și mioglobinurie. Ulterior se dezvoltă nefroza nefronului inferior, cu anurie și uremie progresivă. Bolnavul moare în 3—5 zile.

În sindromul hemolitic transfuzional trebuie deosebite, din punct de vedere etiologic, următoarele patru circumstanțe: a) incompatibilitatea specifică între sângele donatorului și cel al primitorului; b) hemoliză nespecifică a unui sânge conservat prea mult timp; c) indivizi Rh-negativi, care primesc mai multe transfuzii de sânge Rh-pozitiv și se sensibilizează; d) femei gravide Rh-negative care au un făt Rh-pozitiv și devin imunizate la antigen Rh; dacă aceste femei, care posedă anticorpi anti-Rh, primesc o transfuzie cu sânge Rh-pozitiv, fac hemoliză.

În toate aceste circumstanțe, reacția hemolitică este brutală, manifestându-se prin: grețuri, indispoziție generală, hipertermie (39—40°), oligurie, cu urini de culoare roșu-închis (care conțin hemoglobină sau metemoglobină). După câteva ore, în formele grave, se produce anurie, cu uremie acută și moarte în câteva zile.

#### D. DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZELOR PRIN TEZAUROZĂ

Este vorba de tubulonefrozele care apar în urma acumulării în tubii renali de produse metabolice diferite. Se descriu curent: tubulonefroza glicogenetică (boala lui von Gierke) și tubulonefroza din mielomul multiplu (boala lui Rustițki-Kahler).

Boala lui von Gierke se întâlnește destul de rar, fiind caracterizată printr-o hepatomegalie și o acumulare de glicogen în ficat, în tubii contorți și în fibrele cardiace uneori. Este o boală congenitală.

Când se produce o depunere importantă de glicogen în tubii contorți, simptomatologia dominantă este cea renală. Aceste depuneri pot duce la o adevărată infundare a tubilor cu oligurie-anurie și uremie.



*Diagnosticul tubulonefrozei glicogenetice* se bazează, în afară de simptomatologia renală de mai sus, pe existența hepatomegaliei (fără splenomegalie), accese de hipoglicemie și pe probele de laborator, care arată: hipoglicemie (mult coborită), lipsa de răspuns la hiperglicemie provocată, hipercolesterolemie și acetonurie.

*Diagnosticul tubulonefrozei din mielomul multiplu* se bazează pe simptomele renale (oligurie-anurie, uremie) și pe cele caracteristice mielomului (dureri osoase, fracturi spontane, semne de compresiune venoasă, anemie, cașexie progresivă). Diagnosticul de mielom este confirmat de hiperproteinemie, creșterea VSH-ului, probele de disproteinemie pozitive, prezența de celule plasmactice în măduva oaselor și eliminarea prin urină de proteină Bence-Jones. În această tubulo-nefroză este vorba de obstrucția tubilor prin precipitarea, la nivelul lor, de proteină Bence-Jones. Ea reprezintă una din formele de nefropatie mielomatoasă (vezi glomerulonefroza lipoidică).

#### E. DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZELOR PRIN OBSTRUCȚIE

Este vorba de nefropatiile provocate de obstrucția prin precipitare de substanțe în tubul distal sau numai în canaliculele papilare și colectoare. Aceste substanțe sînt produse de excreție: oxalat de calciu, sulfamide, gel proteinic. Obstrucția se produce la extremitatea nefronului, deoarece la acest nivel urina se concentrează la maximum și devine acidă, ușurînd precipitățile. Cu timpul, deasupra obstrucției, nefronul suferă-modificări: atrofie tubulară de presiune (nefrohidroză), reacții interstițiale peritubulare, care se pot termina, cu timpul, în scleroză renală.

Tubulonefroza prin obstrucție se produce în variate circumstanțe, ca: litiază oxalică sau urică, leucemii (prin eliminarea masivă de acid uric prin urină), sulfamidoterapie și, mai rareori, în mielomul multiplu.

*Diagnosticul pozitiv* se sprijină în primul rînd pe datele anamnestice, care permit depistarea uneia din circumstanțele etiologice de mai sus, și pe sindromul renal: oligurie-anurie, uremie. Pentru confirmarea diagnosticului acestor tubulonefroze, importante sînt pielografiiile și cistoscopia, care indică lipsa de funcție excretoare a rinichiului în cauză. }

#### II. DIAGNOSTICUL NEFRO-DISPLAZIILOR TUBULARE

Este vorba în acest grup despre o serie de afecțiuni displazice, de natură congenitală, ale porțiunii tubulare a nefronului și chiar a tubilor colectori (tubulopatii congenitale). În procesul patologic uneori sînt angajați și glomerulii și țesutul interstițial, ceea ce explică nefrita care însoțește deseori aceste afecțiuni displazice. Ele sînt în genere rare și unele dintre ele chiar puțin cunoscute.

Printre cele mai frecvente figurează rinichiul polichistic (boala chistică renală) și, alături de ele, avînd o frecvență destul de mică, trebuie considerate diferite alte anomalii renale (anomalii de număr, de formă și de sediu).

Tot din grupul acestor nefro-displazii tubulare fac parte: nanismul renal, sindromul lui Toni-Debré-Fanconi și cistinuria idiopatică.



## A. DIAGNOSTICUL BOLII CHISTICE RENALE ȘI AL CELORLALTE CHISTURI RENALE

Boala chistică renală este, de cele mai deseori, o boală generală, deoarece se constată — dacă nu clinic, cel puțin necroptic — prezența de chisturi și în alte organe.

Ea se caracterizează prin prezența, în majoritatea cazurilor, de numeroase chisturi în ambii rinichi. Cazurile de rinichi polichistic unilateral sînt excepționale. Este vorba despre o boală congenitală.

Fiind vorba de existența mai multor forme clinice, simptomatologia, pe care se bazează diagnosticul clinic, variază în raport cu forma respectivă.

Nu trebuie omise formele *latente*, în care rinichii polichistici sînt o descoperire de necropsie.

Formele care se întîlnesc frecvent în clinică sînt: forma medicală, chirurgicală și urologică.

*Forma medicală* îmbracă aspectul unei nefropatii cronice. Acest fapt prezintă importanță în diagnosticul diferențial cu nefropatiile.

*Forma chirurgicală* se prezintă sub aspectul unei tumori renale însoțite de dureri și hematurie.

*Forma urologică* poate îmbrăca aspectul, fie al unei litiaze renale, fie al unei tuberculoze renale, care există de fapt, fiind vorba de grefarea acestor boli pe un rinichi polichistic. Acest fapt prezintă importanță mare pentru viitorul bolnavului, avînd în vedere prognosticul cu totul sever al rinichiului polichistic. De aci decurge deosebita atenție care trebuie acordată diagnosticului diferențial în fața acestor boli.

În linii generale, simptomatologia rinichiului polichistic, care servește de bază elaborării diagnosticului, prezintă oarecare caracteristici, privită în ansamblul ei.

Primul fapt, care trebuie scos în evidență, este latența acestei boli, care se cifrează la ani și zeci de ani.

*Debutul* ei se face de cele mai deseori prin dureri lombare, permanente sau paroxistice. Cum ele se însoțesc și de hematurii, diagnosticul de litiază renală sau tuberculoză renală este deseori susținut.

Uneori debutul poate fi acela al unei nefropatii cronice (albuminurie, discrete edeme, hematurie, cilindrurie, hiperazotemie). În primele ei stadii, boala fiind de cele mai deseori latentă poate fi descoperită accidental la un examen clinic, prin prezența unui rinichi mare.

Excepțional de rar, boala poate debuta prin simptomele unei pielonefrite. În aceste circumstanțe este vorba de un rinichi polichistic complicat cu pielonefrită.

În *perioada de studiu* a acestei boli există cîine simptome importante, care formează baza diagnosticului ei pozitiv: tumoare renală, dureri lombare, hematurie, infecție urinară, insuficiență renală (prin scleroză renală).

*Tumoarea renală*, uni- sau bilaterală, este ușor descoperită la palpare, de obicei de dimensiuni medii, poate atinge uneori un volum ajungînd cu polul inferior în micul bazin. Tumoarea este renitentă și de obicei nedureroasă. Dacă rinichii prezintă neregularități pe suprafața lor, diagnosticul este mult ușurat. Existența acestor tumori renale pune probleme



de diagnostic diferențial cu: hidronefroză (tumoare fără neregularități la suprafața ei), perinefrită litiazică (de volum mult mai mic ca rinichiul polichistic) și pionefroză (prezența de semne de infecție urinară).

Un semn care poate atrage atenția asupra naturii chistice a acestor tumori renale este existența unei melanodermii pe peretele abdominal (Charcot, Gombault, Loeper).

Durerile lombare prezintă intensități diferite, de la simpla durere lombară surdă, până la crizele dureroase paroxistice, asemenea colicilor nefretice litiazice. Acordarea unei importanțe prea mari acestui simptom poate duce la erori de diagnostic.

Hematurile reprezintă un simptom cu frecvență moderată (în 30—40% din cazuri). Importanța lui decurge din asocierea cu celelalte simptome (vezi „Diagnosticul hematurilor”).

O importanță deosebită trebuie acordată simptomelor de *insuficiență renală*. Sindromul urinar al acestei insuficiențe se caracterizează prin: urini de culoare deschisă, transparente, cu densitate mică și de obicei sărace în sediment. Rareori el este reprezentat de: hematii, leucocite și cilindri (hialini și granuloși). În 2/3 din cazuri (Brin) există o albuminurie moderată (0,50—1 g ‰). De obicei volumul urinii este moderat crescut, atinând uneori cantitatea de 6—8 litri (Clark). În fazele înaintate se întâlnește oligurie.

Simptomul esențial al insuficienței renale este reprezentat de retenția în sânge (rareori excesivă în perioada de stadiu al bolii) a corpurilor azotați neproteici. Trebuie scos în evidență faptul unei toleranțe perfecte a acestei hiperazotemii. Se citează cazuri de cantități mari de uree (1—2 g ‰), fără tulburări subiective.

Uneori această hiperazotemie se însoțește de hipertensiune arterială. Ea poate exista însă și izolat. În etiologia hipertensiunilor arteriale secundare rinichiul polichistic ocupă un loc de importanță relativă. După Holl și Kolbenbrey, numai în 25% din cazuri rinichiul polichistic se însoțește de hipertensiune arterială.

Simptomatologia clinică de mai sus nefiind caracteristică, nu poate duce decât la supoziția diagnosticului de rinichi polichistic. Confirmarea diagnosticului este de resortul examenelor biologice, radiologice și urologice.

Cele *biologice* sînt mai puțin specifice. Probele funcționale arată totdeauna un deficit în funcția renală, proporțional cu numărul de nefroni scoși din funcție.

Mai importante sînt explorările *radiologice*. Uneori radiografia simplă (pe gol) permite depistarea unei tumori renale. Aspectul însă de tumoare polichistică nu poate fi pus în evidență decât de pielografia pe cale venoasă și mai ales de uretero-pielografia retrogradă (fig. 1). Trebuie atrasă atenția asupra pericolului pe care-l pot prezenta aceste explorări, pe un rinichi relativ fragil, expus ușor la complicații infecțioase, hemoragice și decompensare renală (uremie). În cazurile în care diagnosticul poate fi pus fără aceste explorări, este recomandabil a se renunța la ele.

Caracteristice pentru rinichiul polichistic sînt imaginile care arată un bazinet mic, divizat, alungit și strimtorat, cu calicii lungi și înguste.





Fig. 1.— M. E. Rinichi polichistic unilateral stîng. Pielografie ascendentă (colecția dr. Gh. Gatoski).

Dintre explorările urologice, cateterismul ureteral poate fi de folos în diagnosticul diferențial cu o hidronefroză și permite o explorare funcțională a fiecărui rinichi separat. Avînd în vedere însă pericolul parcurs de bolnav (hemoragii, infecții), nu este de recomandat.

Diagnosticul diferențial al rinichiului polichistic trebuie făcut în primul rînd cu celelalte tumori chistice renale (chist seros renal, chist hidatic renal) și apoi cu: cancerul renal, hidronefroza, pionefroza, litiaza renală, perinefrita litiazică, boala hipertensivă, tuberculoza renală, nefrita cronică (în special cea azotemică), pielonefrita.

Palparea unei tumori renale renitente, boselate, însoțite de dureri lombare, hematurie și insuficiență renală pledează în primul rînd pentru diagnosticul de rinichi polichistic. O anamneză detaliată, asociată cu explorările biologice, radiologice și urologice, permite mai totdeauna stabilirea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial cu *marile chisturi seroase renale* prezintă uneori mari dificultăți. De obicei aceste chisturi ocupă un singur rinichi, volumul lor variînd de la o nucă la un cap de făt. Ele sînt de origine congenitală. Sediul lor este de obicei la unul din polii renali (mai frecvent la cel inferior), au o suprafață netedă, regulată, uneori bi- sau trilobată.

Diagnosticul diferențial cu rinichiul polichistic este de obicei ușurat, prin volumul mare al acestor chisturi și prin frecvența bilateralității rinichiului polichistic.

Dificultăți de diagnostic diferențial se întîlnesc în cazurile existenței unor: tumori intestinale, hidrocolecist, chist mezenteric, chist ovarian, tumoare hepatică sau splenică, hidronefroză, cancer renal, chist hidatic renal, care pot fi luate drept un chist seros. Explorările clinice, radiologice și urologice permit precizarea diagnosticului în unele din aceste circumstanțe (pentru detalii vezi capitolele respective).

Dificultăți de diagnostic se mai întîlnesc și în cazul complicațiilor, care pot apărea în evoluția acestor chisturi seroase, ca: fenomene de compresie (cînd devine prea voluminos), hemoragie intrachistică (complicația cea mai frecventă), ruptură spontană sau traumatică (tablou clinic de perforație de organ), supurație (complicație excepțional de rară).

Diagnosticul diferențial cu *chistul hidatic renal* este ușurat de faptul că rinichiul polichistic este de obicei bilateral, iar chistul hidatic unilateral. În afară de aceasta, în chisturile hidatice avem o serie de semne umorale: eozinofilie (pînă la 60%), reacția Weinberg-Pîrvu (pozitivă în



40% din cazuri), intradermoreacția Casoni (pozitivă în 50% din cazuri). Asocierea eozinofiliei cu reacția Casoni dă certitudine diagnosticului, cu condiția de a nu omite din raționament posibilitatea existenței unui chist hidatic al ficatului sau ovarului. Răspunsul umoral negativ într-o proporție destul de mare de cazuri (50%) se explică prin noțiunea de toxicitate limitată la zona chistului.

Diagnosticul devine dificil în absența răspunsurilor umorale și în prezența unui rinichi polichistic unilateral. În ambele cazuri, la palpare se constată o tumoare renală, renitentă și ușor sensibilă. Posibilitatea palpării de neregularități (boseluri) la suprafața rinichiului pledează pentru existența unui rinichi polichistic. Dificultățile de diagnostic cresc când tumoarea chistică atinge un volum mai mare, punând problema de diagnostic diferențial cu: hidrocolecistul, hidronefroza, chistul mezenteric, chistul ovarian. În toate aceste circumstanțe, examenul clinic trebuie făcut cu multă atenție și completat cu explorarea radiologică și urologică.

Radiografia simplă permite de a depista mărirea de volum a rinichiului prin prezența chistului hidatic. Când chistul este de dată mai veche și prezintă calcificări, se constată o imagine circulară completă, uneori cu ondulații, sau un arc de cerc, cu totul caracteristice. Uneori, în centrul acestei imagini se poate constata o umbră clară-omogenă și chiar un nivel de lichid.

Uretero-pielografia retrogradă poate arăta, în caz de chisturi corticale, fie o deplasare a ureterului (înăuntru înspre coloana vertebrală, sub forma unui arc de cerc, sau înainte), fie, prin tracțiunea bazinetului și ureterului, o imagine în semn de întrebare, împrejurul convexității chistului. Când chistul este situat profund, ea poate da imagini de compresiune rotundă a bazinetului și chiar o amputare a caliciilor (ca în cancerul renal).

În caz de chist hidatic renal, prin cateterism ureteral se poate constata o capacitate pielică normală, iar când boala nu este prea veche, funcția rinichiului atins este la fel cu aceea a rinichiului opus.

Și chistul hidatic, ca și cel seros al rinichilor, poate da simptome de compresiune, prin mărirea volumului său. Diagnosticul diferențial, cu toate formațiunile tumorale abdominale care pot determina fenomene de compresiune, devine obligatoriu.

În afară de acestea, în evoluția chistului hidatic renal pot apărea două complicații: supurația și ruptura chistului. De obicei, supurația precedă ruptura. Apariția supurației determină hipertermie accentuată și dureri lombare. Ruptura se produce mai frecvent în bazinet și peritoneu și mai rar în intestin. În momentul rupturii bolnavul prezintă, în mod brusc, o durere violentă în regiunea lombară, cu caracter de colică nefretică. În urină apar sînge și vezicule hidatice, în timp ce tumoarea renală dispare. În caz de comunicare mică cu bazinetul, evacuarea conținutului chistului se face intermitent. Când supurația a precedat ruptura, hidaturia se asociază cu piuria. Această simptomatologie este important de cunoscut, pentru a putea diferenția ruptura chistului hidatic de aceea a chistului seros renal și a celorlalte chisturi abdominale.



## B DIAGNOSTICUL UNOR ANOMALII CONGENITALE RENALE

O dată cu dezvoltarea chirurgiei și a explorărilor funcționale și radiologice renale, frecvența anomaliilor congenitale renale a crescut mult. Ele prezintă o deosebită importanță prin predispoziția care o au în apariția altor boli (hidronefroză, infecții urinare etc.), sau prin participarea lor în mecanismul de producere a unor boli, ca cea hipertensivă.

### 1. ANOMALII DE NUMĂR

*Agenzia bilaterală renală* nu este compatibilă cu viața, fătul născându-se mort sau trăind numai câteva ore.

*Agenzia unilaterală renală* nu este prea rară. După unii autori, a fost găsită o dată la 1 000 de autopsii. Rinichiul solitar este de obicei latent, fiind suficient pentru îndeplinirea funcțiilor renale. Descoperirea sa în timpul vieții se face accidental, cu ocazia unui examen radiologic. El mai

poate fi descoperit în cazuri de complicații (hidronefroză, infecții urinare), deoarece este mai frecvent expus lor. De obicei, el este mai mare decât un rinichi obișnuit și este situat de partea dreaptă. Trebuie reținut, de asemenea, faptul că agenzia unilaterală renală se asociază cu alte anomalii congenitale, în special cu cele ale organelor genitale.

*Rinichii supranumerari* sînt descoperiți accidental de examenul radiologic, sau în caz de ivire a unei complicații (hidronefroză, infecție). Anomalia este unilaterală, rinichiul supranumerar fiind hipoplasic și situat, ori deasupra, ori sub rinichiul normal.

### 2. ANOMALII DE FORMĂ

Printre acestea figurează *hipoplaziile renale uni- sau bilaterale* și *duplicarea bazinei și a ureterului*. De obicei sînt clinic latente, fiind des-



Fig. 2. — R. S., 42 de ani. Colici renale drepte. Bazinet dublu cu calicii dilatate. Pielografie ascendentă dreaptă (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale).



coperiri radiologice (fig. 2). Numai în cazuri de hipoplazii accentuate, prin lipsa de parenchim funcțional, renal, apar tulburări de insuficiență renală.

### 3. ANOMALII DE SEDIU (fără sudarea ambilor rinichi)

*Ectopiile renale* uni- sau bilaterale (de obicei caudale) pot avea patru sedii diferite: cavitatea abdominală, micul bazin, linia mediană, sau de partea opusă (ectopie încrucișată). Rinichii ectopici sînt de formă și mărime normale, prezentînd deseori și anomalii de poziție a ureterelor, precum și anomalii ale numărului și originii vaselor sanguine.

Diagnosticul lor se pune de multe ori intraoperator sau cu ocazia unei urografii sau pielografii.

Simptomatologia lor clinică nu este clară și poate duce la diagnostice eronate. Uneori pot apărea colici de tip nefretic din cauza, fie a unei retenții de urină, fie a unei infecții renale. Prin poziția lor abdomino-pelvină pot determina, prin compresiune, simptome de constipație cronică sau chiar de ileus. Pot fi de asemenea cauza unor tulburări ale vezicii urinare (disurie, polakiurie și uneori chiar oligurie și retenție de urină).

### 4. ANOMALII DE SEDIU (cu sudarea rinichilor)

Se descriu ca anomalii din acest grup: rinichiul în formă de potcoavă, rinichiul în formă de tortă (cînd ambii rinichi sînt uniți prin concavitatea lor) și rinichiul în formă de bulgăre (cînd ambii rinichi formează o masă fără formă).

Dintre aceste anomalii, cea mai frecventă este *rinichiul în potcoavă*. Diagnosticul se face cu ajutorul pielografiei.

Rinichiul în potcoavă are o mare tendință spre îmbolnăvire (hidronefroze, litiază, tuberculoză, neoplasm, glomerulonefrită etc.). Acest fapt prezintă importanță pentru urmărirea bolnavului în timp, în vederea prevenirii acestor complicații și a diagnosticării lor.

## C. DIAGNOSTICUL NANISMULUI RENAL

Este vorba de un sindrom propriu copilului și adolescentului, caracterizat prin hipoplazie renală cu nefrită cronică cu evoluție lentă, asociat cu întîrziere în dezvoltare și leziuni osoase (rahitism). Se disting trei forme: nanismul renal pur, nanismul renal cu infantilism și nanismul renal cu rahitism.

Diagnosticul formei clinice se pune după predominanța simptomelor. Se descriu o formă cu hipertensiune arterială și o formă cu sindrom nefrotic. O formă cu calcinoză a fost descrisă de unii autori (Smyth și Goldmann). Există un contrast între decalcificarea scheletului și calcificările metastatice ale vaselor și viscerelor. În multe din aceste forme clinice coexistă una sau mai multe malformații congenitale.



#### D. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI LUI TONI-DEBRÉ-FANCONI

Este vorba de o tulburare congenitală de metabolism, de natură probabil enzimatică, cu sediul în tubii renali. Elementul fundamental consistă într-o tulburare în reabsorbția tubulară, sub dependența centrilor nervoși (R. Debré). Ca o consecință a acestei tulburări se produce creșterea eliminării urinare a glucozei, fosfaților, potasiului, bicarbonatului, acizilor aminați, amoniacului și proteinelor cu poliurie. Este vorba de o hiperaminoacidurie fără hiperaminoacidemie (contrar de ceea ce se întâmplă în insuficiența hepatică, unde există o hiperaminoacidemie cu hiperaminoacidurie).

Clinic, sindromul apare la copii (în literatură se citează 12 cazuri) și se manifestă prin crize de acidoză și deshidratare. Se adaugă la acestea și o osteomalacie. Bolnavii sucombă de obicei în acidoză.

#### E. DIAGNOSTICUL CISTINURIEI IDIOPATICE

Este vorba de un sindrom vecin nanismului renal, la care se supraadăugă o tulburare metabolică cu totul specială — veritabilă diateză cistică. Ca o consecință a acestei tulburări se formează depozite de cistină în țesutul reticulo-endotelial al tuturor organelor (al splinei în special), în celulele tubilor contorți și uneori chiar calculi de cistină (cistinoză sau nefropatia cistinozei). Uneori cistina apare și în urină.

Boala este familială și apare la etatea de 1—6 ani. Primele semne sînt: anorexie, polidipsie, întârziere în creștere, rahitism. Simptomatologia se completează ulterior cu: albuminurie, anemie, hiperfosfatemie, hipocalcemie, hiperazotemie și acidoză. Diagnosticul se poate pune pe eliminarea de cistină prin urină sau pe constatarea de cristale de cistină în măduva oaselor recoltată prin puncție sternală. Boala evoluează spre insuficiență renală ireductibilă.

#### DIAGNOSTICUL NEFROPATILOR INTERSTIȚIALE

După cum s-a indicat mai sus, de acord cu majoritatea autorilor, se disting mai multe forme de nefropatii interstițiale: nefrite interstițiale nepurulente, nefrite interstițiale purulente și nefrite interstițiale granulomatoase.

##### A. DIAGNOSTICUL NEFRITELOR INTERSTIȚIALE NEPURULENTE

Prima nefrită interstițială nepurulentă a fost descrisă de Biermer (1860), într-un caz neobișnuit de scarlatină, la care în urină exista albumină în mică cantitate și fără edeme. Bolnavul a murit în comă uremică după 118 ore de anurie.

Diagnosticul pozitiv al acestei forme de nefrită se bazează pe simptomatologia ei clinică formată din: dureri lombare vii, oligurie-anurie, hiper-



azotemie și albuminurie (de minimă importanță), care se instalează relativ brusc (*formă acută*). Nu există nici edem și nici hipertensiune arterială. Tulburările de mai sus sînt determinate de edemul interstițial care comprimă tubii renali.

Evoluind, această nefrită trece în stadiu cronic, în care simptomatologia de mai sus devine și mai redusă. Bolnavul poate prezenta în plus (după Zollinger și Spühler) tulburări în metabolismul apei și clorurii de sodiu, anemii și distrofii osoase (manifestări extrarenale). Din stadiul cronic evoluția merge spre scleroza renală (vezi „Diagnosticul sclerozelor renale”). În caz de leziuni limitate la un singur rinichi apare numai o scleroză renală unilaterală. Histopatologic, aceste scleroze renale seamănă cu cele secundare unei glomerulonefrite difuze (Bell).

În afară de forma acută se descrie și o *formă cronică*, determinată de infecții diferite, pe cale descendentă (hematogene) și care duc, cu timpul, la scleroză renală (Bell). După Zollinger, această formă de nefrită are o simptomatologie săracă, fiind greu de depistat. Din această cauză, unii autori o considerau numai ca o noțiune anatomopatologică, iar nu ca o formă anatomo-clinică. Într-un stadiu mai avansat, totuși, ea se manifestă clinic prin: adipoză, anemie, tulburări în metabolismul apei și NaCl, distrofii osoase și hipertensiune arterială (Zollinger).

Diagnosticul etiologic se bazează pe depistarea cauzelor respective care au determinat nefrita. Ele sînt de origine infecțioasă sau toxică. Poate fi în cauză o infecție locală sau generală. Cea locală este reprezentată de o infecție din vecinătate, care se transmite rinichilor pe cale hematogenă, iar cea generală de: scarlatină (cauza cea mai frecventă, cu apariție în prima săptămînă de boală), difterie, endocardită bacteriană, pneumonie, amigdalite, septicemii diferite.

Printre factorii etiologici toxici figurează intoxicațiile exogene cele mai variate, resorbția de proteine alterate în cazuri de arsuri întinse, transfuzii incompatibile și diferite traumatisme.

Agentii etiologici ajung la rinichi pe cale hematogenă, iar în țesutul interstițial al rinichiului, fie direct prin capilarele nutritive, fie prin reabsorbție tubulară. Ei determină o reacție inflamatoare a țesutului interstițial, care poate fi limitată (în focar) sau difuză (mai frecvent). Este vorba de o infiltrație cu leucocite, celule plasmatice și rare polinucleare, cu edem interstițial și cu reacții vasculare sub formă de spasme, sau chiar leziuni (hiolinoze, degenerări ale colagenului și procese endarteritice). Procesul infiltrativ este mai dens în jurul capilarelor interstițiale și în spațiile sub-capsulare, coincidînd cu o integritate aproape absolută a glomerulilor și tubilor.

Prin faptul că la nivelul interstițiului se găsește un edem inflamator însoțit de rare leucocite, Fahr și Nonnenbruch acordă nefritelor interstițiale numele de „nefrite seroase”. Fahr compară chiar edemul inflamator din aceste nefrite cu ceea ce Eppinger și Rossle au descris sub numele de „inflamație seroasă”.

În cazuri de septicemii, procesul interstițial poate ajunge la supurație, cu mărirea de volum a rinichiului și formarea de abcese miliare în corticală. În aceste circumstanțe se supraadaugă simptomatologiei hipertermia.



De cele mai deseori sînt interesați ambii rinichi (nefrită bilaterală); există însă leziuni care se limitează la un singur rinichi (nefrită unilaterală). După Bell, nefritele interstițiale sînt consecința directă a factorilor bacterieni sau toxici și nu reprezintă manifestarea unei reacții alergice, motiv care determină pe acest autor să le desemneze cu numele de pielonefrite.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu nefropatiile care prezintă în simptomatologia lor: oligurie-anurie și hiperazotemie, la care se poate adăuga o slabă albuminurie. Aceste nefropatii sînt: *nefritele interstițiale granulomatoase*, *tubulonefrozele toxice* (în special cele necrotice prin mercur), *tubulonefrozele prin hipoxie acută a parenchimului renal*, *tubulonefrozele prin tezauroză* și *tubulonefrozele prin obstrucție*.

În toate aceste circumstanțe diagnosticul diferențial se sprijină în primul rînd pe anamneză, care indică un factor etiologic cu totul diferit de cel al nefritei interstițiale nepurulente. Pentru aceste motive se cere un mare discernămint în luarea anamnezei.

În cazul nefritelor interstițiale granulomatoase este vorba de depistarea unei tuberculoze, unui sifilis, bruceloze, micoze, leucemii sau leucosarcomatoze. În cazul tubulonefrozelor toxice, de mare folos sînt identificarea și dozarea toxicului în sînge, suc gastric, fecale și urină.

Dificultăți pot fi întîlnite în diagnosticul nefritelor interstițiale nepurulente, care apar în urma resorbției de proteine alterate în cazuri de arsuri întinse, de transfuzii incompatibile și traumatisme, factori etiologici care pot determina și o tubulonefroză prin hipoxie acută. În cazul apariției unei nefrite interstițiale, simptomatologia clinică este mai puțin brutală și de mică intensitate. Se poate vorbi chiar de un debut subacut, pe cînd în cazul tubulonefrozelor, de un debut acut, cu simptome de mare intensitate.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut și cu scleroza renală secundară, în care se poate întîlni de asemenea oligurie-anurie cu hiperazotemie. Anamneza arată și aici în trecutul bolnavului o nefropatie; în plus, de cele mai deseori scleroza renală se însoțește de albuminurie, edeme și hipertensiune arterială.

## B. DIAGNOSTICUL NEFRITELOR INTERSTIȚIALE PURULENTE

Ele sînt determinate de factori etiologici septici, ajunși la rinichi pe cale descendentă (hematogenă) sau pe cale urinară, ascendentă. În cazul căii hematogene este vorba de bacteriemii trecătoare, de cele mai deseori cu colibacili (sindromul enterorenal colibacilar). În cazul infecțiilor ascendente este vorba de o stază urinară mecanică (determinată de: litiază renală, îndoitură de ureter, obstrucție ureterală prin calculi, cheaguri sanguine sau compresiune prin tumoare din vecinătate, compresiune prin uter gravid, litiază vezicală, tumori vezicale, hipertrofie de prostată, stricturi uretrale), infectată secundar. Microbii cei mai frecvent întîlniți sînt: colibacilul, streptococul, stafilococul, enterococul și proteusul.

Diagnosticul pozitiv al acestor nefropatii, desemnate de mulți autori (Bell ș.a.) cu numele de *pielo-nefrite* (fiind vorba de o atingere infecțioasă



a bazinetului și a parenchimului renal), se bazează pe simptomatologia lor, cu totul caracteristică: febră intermitentă (cu oscilații pînă la  $40^{\circ}$ ), frisoane, transpirații, cefalee, grețuri, vărsături, dureri lombare, polakiurie, disurie, piurie și uneori o ușoară creștere a tensiunii arteriale.

Examenul de urină arată: albuminurie, piurie, microhematurie. O urocultură permite, în majoritatea cazurilor, identificarea microbului în cauză. Examenul de sînge pune în evidență o moderată hiperazotemie ( $0,80 \text{ g}^{\circ}/_{\text{oo}}$ ).

Diagnosticul etiologic este mult ușurat de examenul de urină, prin constatarea albuminuriei cu piurie și prin identificare prin urocultură a germenului respectiv.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu pielita, cistita și pielo-cistita, fără determinări renale. De fapt, toate aceste afecțiuni pot constitui, la rîndul lor, punctul de plecare — factorul etiologic — al unei pielo-nefrite.

### C. DIAGNOSTICUL NEFRITELOR INTERSTIȚIALE GRANULOMATOASE

Este vorba de acele nefropatii în care factori etiologici cu totul diferiți: tuberculoză, sifilis, bruceloză, micoze, leucemii, leucosarcomatoză determină leziuni limitate la interstițiul renal. Este vorba de o proliferare de celule epitelioidale în interstițiile din jurul capsulei lui Bowman, formînd mici granuloame (Wagener).

Debutul lor este de obicei insidios, prezentînd aspectul clinic de formă cronică. Atît timp cît leziunea rămîne limitată la țesutul interstițial renal, simptomatologia renală este identică cu aceea a nefritelor interstițiale (nepurulente) cronice, și anume: oligurie (rareori anurie), albuminurie (moderată) și hiperazotemie, cu absența edemelor și hipertensiunii arteriale. Într-un stadiu mai înaintat, în raport cu extinderea leziunilor, evoluția lor se face spre fibroză (scleroză renală cu hipertensiune arterială).

### DIAGNOSTICUL NEFROPATIILOR VASCULARE

Așa după cum s-a arătat la începutul acestui capitol, nu pot intra în grupul nefropatiilor vasculare, după majoritatea autorilor, decît *nefroangiopatiile, infarctele renale și rinichiul de stază*. Din grupul nefroangiopatiilor fac parte nefroangiosclerozele primitive și nefroangeitele.

a) *Nefroangiosclerozele primitive* (formele benigne și maligne) sînt considerate azi ca faza evolutivă renală a unor afecțiuni vasculare, ca: boala hipertensivă și arterioscleroza. Este vorba în aceste împrejurări de un proces sclerotic pe arterele renale și mai ales pe ramurile lor (arterele mici și arteriolele), apărut în urma unei irigări renale deficitare. Arterioscleroza renală, în primele ei faze, evoluează de obicei asimptomatic; în fazele mai înaintate, cînd procesul sclerotic vascular a ajuns pînă în arteriolele renale, sau s-a complicat cu tromboză arterială și infarct ischemic al organului, prezintă simptome clinice evidente, care permit diagnosticarea ei.



Indiferent de originea lor, prin faptul că în tabloul clinic al acestor afecțiuni vasculare apar la un moment dat tulburări importante în funcția renală, se pun probleme de diagnostic diferențial cu celelalte nefropatii.

Dacă în privința nefroangiosclerozei primitive, forma *benignă*, majoritatea autorilor sînt de acord a o considera ca faza nefrogenă a bolii hipertensive, în privința formei *maligne*, o serie de autori (Wagener, Keith, Kornohan, J. Frey ș.a.), de comun acord cu Volhard și Fahr, bazați, atît pe simptomatologie, cît și pe leziunile ei anatomice, o descriu ca o entitate primitivă distinctă de afecțiunile vasculare (boala hipertensivă, arterioscleroză).

Într-adevăr, simptomatologia ei îmbracă un tablou clinic oarecum aparte, atît prin intensitatea manifestărilor ei, cît și prin rapida lor evoluție. Întreg tabloul clinic se desfășoară în 3—4 ani. Bolnavii prezintă, chiar de la început, tulburări destul de grave. Aproape simultan cu creșterea importantă a tensiunii arteriale (sistolice și diastolice), însoțită de manifestări cerebrale severe (cefalee, amețeli, vîrtejuri, tulburări de vedere, leziuni retiniene avansate, crize eclamptice, respirație Cheyne-Stokes), apar simptome de insuficiență cardiacă stîngă și tulburări renale: poliurie, albuminurie, hematurie, cilindrurie, urmate la scurt interval de insuficiență renală (uremie). După o evoluție, în medie de 3—4 ani, bolnavul sucombă ori prin accidente cardio-vasculare (insuficiență cardiacă, hemoragie cerebrală), ori prin uremie cronică.

Aceste tulburări grave au un corespondent morfologic renal — descris prima oară de Volhard și confirmat ulterior și de alți autori care constă în: elastoza prearteriolelor splanhnice și renale cu hipertrofia stratului muscular arteriolar și arterioscleroza aferentelor glomerulare. Distrofia arteriolară renală este mult mai gravă și mai difuză (necroză fibrinoidă și trombonecroză), cu evoluție acută și asociată cu leziuni glomerulare. Și epiteliul tubilor contorți prezintă o degenerescență hialină și grasă.

În prezentarea diagnosticului diferențial al nefroangiosclerozelor nu poate lipsi nici *nefroangioscleroza secundară*, stadiul terminal (în caz de insucces terapeutic) al oricărei nefropatii (acute sau cronice).

*Diagnosticul nefroangiosclerozei primitive maligne* se sprijină pe simptomatologia clinică prezentată mai sus, din care se degajează în special apariția unor tulburări vasculare generale și renale, cu instalație și evoluție rapidă spre exitus. În timp ce în această nefroangioscleroză simptomul dominant, de la început, este hipertensiunea arterială, în nefroangioscleroza din arterioscleroză, de regulă, tensiunea arterială este normală sau prea puțin crescută. Diagnosticul diferențial al acestei nefroangioscleroze cu *nefroangioscleroza din arterioscleroza* bătrînilor și cu *nefroangioscleroza secundară* nu prezintă prea mari dificultăți. În primul caz este vorba de persoane în vîrstă înaintată (60—70 de ani) și prezentînd leziuni de scleroză vasculară întinse în mai toate sectoarele arborelui vascular, de regulă cu hipertensiune moderată și care mor mai degrabă prin accidente vasculare (hemoragie cerebrală, infarct miocardic), și mai rar prin scleroză renală. În cel de-al doilea caz, în trecutul bolnavului există una din nefropatiile prezentate mai sus (glomerulare, tubulare, interstițiale). Tabloul clinic al nefroangiosclerozei secundare (scleroza renală secundară) este reprezentat de următoarele simp-



tome: edeme, albuminurie, hematurie, cilindrurie, hipertensiune arterială, hipertrofie cardiacă, uremie. Bolnavul sucombă de obicei cu fenomene de insuficiență renală cronică.

b) *Nefroangelitele* reprezintă localizarea renală a unor procese arteriale (arterite), reprezentate în clinică prin *periarterita nodoasă* și *trombangeita obliterantă*.

*Periarterita nodoasă* (boala lui Kussmaul) este o panarterită localizată la arterele mici și mijlocii, de preferință ale rinichilor, inimii, aparatului digestiv, ficatului, plămînilor, splinei, mușchilor striati, nervilor și vaselor mezenterice. Este vorba de o degenerescență fibrinoidă a părții interne a tunicii musculare, proces care se întinde de obicei până la endoteliu, provocând uneori chiar tromboza vasului. Urmează apoi o invadare a acestuia prin polinucleare, limfocite și plasmocite, urmate de scleroza vasului. Boala este socotită de majoritatea autorilor ca fiind de origine toxică sau infecțioasă (fără alte precizări).

Diagnosticul de *localizare renală* a periarteritei nodoase se sprijină pe următoarea simptomatologie: hipertensiune arterială, hematurie, albuminurie și cilindrurie, încadrată de obicei într-un context clinic mult mai proteiform: stare febrilă, leziuni cutanate (eritem polimorf, erupții urticariene, veziculare și buloase, erupții scarlatiniforme), manifestări digestive (grețuri, vărsături, diaree, melenă, uneori simptome de colecistită, apendicită, pancreatită și abdomen acut), cerebrale (tumoare sau abcese), cardio-vasculare (frecături pericardice, suflu sistolic apexian, hipertrofia cordului, uneori sindrom Raynaud), pulmonare (accese de astm), polinevrită și polimiozită. Examenenele de laborator arată o leucocitoză moderată, cu accentuată eozinofilie. Diagnosticul este confirmat deseori de o biopsie musculară (nodulul inflamator arterial al lui Kussmaul).

Privind *trombangeita obliterantă* (boala lui Buerger) ca o boală a întregului sistem arterial, în cazuri excepționale se poate vorbi de o boală Buerger cu manifestări renale (vezi cap. „Sindromul de ischemie periferică”).

c) *Infarctele renale* sînt rezultatul suprimării bruște a circulației arteriale într-o zonă mai mult sau mai puțin întinsă a parenchimului renal, din cauza obliterării unei ramificații a arterei renale prin tromboză sau embolie. Secundar se produce, în porțiunea corespondentă a țesutului renal, o ischemie urmată de necroză. În cazuri de embolii septice se pot produce supurații (abcese renale metastatice).

Diagnosticul de infarct renal se sprijină pe simptomatologia sa, care în ansamblul ei este oarecum caracteristică: debut brutal cu durere lombară violentă, febră (39°), frison, cefalee, vărsături, sudori reci, uneori fenomene de colaps, oligurie (rareori anurie prin reflex reno-renal), albuminurie (moderată), hematurie, hiperazotemie. Se citează și cazuri însoțite de hipertensiune arterială (Fishborg, Ben-Asher).

Simptomatologia de mai sus apare în cazuri de obstrucții ale unei ramuri arteriale de calibru mai mare. În caz de obstrucție a unei arteriole, ea este mult mai redusă, fiind chiar frustă (redușă la o simplă microhematurie), cînd în cauză este o arteriolă de calibru foarte mic.

Pentru stabilirea diagnosticului etiologic este necesar a se stabili cauza trombozei sau emboliei. În aceste împrejurări, simptomatologia infarctului



se pierde în tabloul clinic al bolii care l-a determinat. Așa se explică și faptul de ce multe infarcte renale (în special cele mici) sînt descoperiri de necropsie.

*Tromboza* unei ramuri a arterei renale este un fenomen rar întîlnit. Trebuie să existe în prealabil o endarterită obliterantă în teritoriul circulației renale, fapt care se petrece rareori (periarterita nodoasă, trombangeita obliterantă). În cazuri de endocardită Osler, printr-un proces de endotelită a arteriolelor renale se poate produce o tromboză urmată de infarct. De asemenea, în cazuri de insuficiențe cardiace cronice ireductibile, din cauza stazei circulatoare de la nivelul rinichilor, pot apărea infarcte renale prin tromboză arteriolară locală.

Ceea ce se întîlnește mai frecvent este *embolia* renală. Embolusul este format, după cazuri, din: cheaguri sanguine, fragmente de vegetații endocardice (capabile de a transporta și microbi), fragmente de pilieri și uneori chiar fragmente de plăci calcare ateromatoase. La originea acestor embolii întîlnim endocardite maligne acute, endocardita Osler, infarcte subendocardice, aortite vegetante, ateroame sau anevrisme ale aortei.

*Diagnosticul diferențial* trebuie făcut cu bolile capabile de a determina dureri lombare violente (de tip colică nefretică), însoțite de febră, frison, hematurie, cum sînt de exemplu: glomerulonefrita hemoragică, litiaza renală, diferitele boli care produc hematurii abundente, capabile de a forma cheaguri în bazinet (diateze hemoragice, tumori renale, tuberculoză renală, traumatisme renale). O anamneză detaliată și un examen clinic, radiologic și urologic bine executate, lămuresc diagnosticul.

d) *Rinichiul de stază* apare ori de cîte ori se produce o piedică în circulația venoasă renală, determinată de o insuficiență cardiacă cronică avansată, sau de o obstrucție venoasă printr-o compresiune extrinsecă a venelor renale (tumori perirenale, sarcină) sau printr-o tromboflebită renală.

Simptomele clinice ale „rinichiului cardiac” se pierd în mijlocul celor ale insuficienței cardiace cronice. Este vorba, în aceste împrejurări, de bolnavi cu cianoză marcată, dispnee, edeme întinse (uneori anasarcă), cu urini reduse în cantitate (oligurie), închise la culoare, conținînd albumină (0,50 g—2g/100), cilindri hialini, rare hematii, urini sărace în uree și în cloruri. În sînge se constată o creștere moderată a ureei și o scădere a rezervei alcaline. Diagnosticul se sprijină pe această simptomatologie.

Tulburările renale corespund de fapt unor leziuni renale (secundare hipertensiunii venoase), care într-un prim stadiu constau din: hemoragii intraglomerulare cu pătrunderea de hematii în tubi, focare hemoragice interstițiale și degenerări ale epiteliului tubular, iar într-un al doilea stadiu din: fibroză cu largi benzi scleroase, cu totul diferită de scleroza obișnuită a nefritelor cronice. În afară de aceste leziuni anatomice există în rinichiul cardiac, din cauza diminuării debitului cardiac, o scădere a irigației renale și a filtratului glomerular, asociate cu o creștere a reabsorbției tubulare (pentru apă și sodiu).

Diagnosticul diferențial al „rinichiului cardiac” trebuie făcut cu insuficiența renală și cardiacă cronică, stadiu în care ajung bolnavii renali cronici (scleroză renală) în ultima lor fază. În aceste împrejurări, anamneza este de



un real folos. Ea indică, în cazul unei scleroze renale existența în trecutul bolnavului a unei nefropatii sau a unei boli hipertensive. Când tabloul clinic renal este determinat de insuficiența cardiacă, fără participare renală propriu-zisă, administrarea de tonice cardiace, capabile de a reduce insuficiența cardiacă, face să dispară și simptomatologia rinichiului de stază. Diagnosticul diferențial prezintă oarecare dificultăți cind în cauză sînt bolnavi în vîrstă înaintată, care prezintă și arterioscleroză generalizată.

Fenomene de stază în circulația renală pot fi determinate și de o serie de compresiuni asupra circulației venoase renale. Printre acestea figurează: uterul gravid (în special în ultimele luni ale sarcinii), tumori abdomino-pelvine (fibroame, chisturi ovariene), tumori ganglionare abdominale. În sindromul de hipertensiune portală (ciroză atrofică hepatică, tromboflebita porței) se produce de asemenea, într-o oarecare măsură, o dilatare de stază în venele renale. În rare cazuri se poate produce chiar o tromboză a unei vene renale din cauza unui proces flebitic (flebite pelvine la gravide infectate).

În toate aceste cazuri este vorba de o distensie pasivă a venelor renale cu hiperemia și cianoza rinichiului, urmată de leziuni histologice, identice cu cele din rinichiul cardiac. În cazuri de tromboză a venelor renale se pot produce hemoragii interstițiale sau intratubulare, leziuni degenerative ale epitelului tubular și chiar leziuni de necroză (în parenchimul renal). În unele circumstanțe, staza din circulația venoasă se poate repercuta și asupra circulației din arteriolele renale și determina tromboze la nivelul lor, urmate de infarcte renale.

Diagnosticul rinichiului de stază — prin compresiunea venelor renale sau tromboza lor — se sprijină pe următoarele simptome: oligurie, albuminurie, cilindrurie, rare hematii și hiperazotemie (moderată). Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu nefropatiile care prezintă acest tablou clinic. El se sprijină pe existența simptomelor care indică compresiunea venelor renale sau tromboza lor prin proces flebitic și care sînt absente în nefropatii.

## DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RENALE

Funcția renală este asigurată în stare normală grație echilibrului dintre procesul de filtrare glomerulară și cel de reabsorbție tubulară.

Ori de cîte ori se produce un dezechilibru în îndeplinirea acestor funcții, fie că în cauză este o scădere a filtrării glomerulare, fie o creștere a reabsorbției tubulare, fie asocierea lor, apare insuficiența renală.

Scăderea filtrării glomerulare se poate produce în două circumstanțe: a) diminuarea permeabilității glomerulare și b) scăderea fluxului sanguin renal.

Creșterea reabsorbției tubulare se produce și ea tot în două circumstanțe: a) alterarea epitelului tubular și b) obstrucția tubulară.

Tulburări în funcțiile renale se mai pot produce, în afara acestor circumstanțe, în condiții de integritate a funcțiilor glomerulo-tubulare, atunci



cind intervin obstacole mecanice în eliminarea urinei la nivelul tubilor colector, bazinetului, ureterelor, vezicii și prostatei.

Tulburările renale care duc la *insuficiență renală* se pot instala brusc — *insuficiență renală acută* — sau în mod insidios, lent — *insuficiență renală cronică*.

Noțiunile de acută și de cronică nu au numai un înțeles clinic-evolutiv ci și unul fiziopatologic, fiind vorba de mecanisme variate. În timp ce în insuficiențele renale cronice există o deficiență renală totală, în cele acute, deficiența poate fi totală sau parțială, coexistind uneori și unele manifestări care nu ar ține de insuficiența renală.

În insuficiența renală acută rinichii își pierd în mod brusc capacitatea de adaptare funcțională, reținându-se în sânge și țesuturi o serie de substanțe toxice, rezultate din metabolism. În cea cronică, pierderea capacității funcționale renale se face treptat, rinichii luptând contra instalării ei printr-o serie de mecanisme compensatoare.

Tot așa cum după nefrectomie rinichiul rămas își mărește capacitatea funcțională, reușind zeci de ani să supleze funcția rinichiului scos, în bolile de rinichi, care alterează progresiv funcția renală, rinichii au capacitatea de a menține încă mult timp echilibrul mediului intern. Experimental se poate scoate  $\frac{3}{4}$  din masa totală renală, fără a se produce tulburări în excreția urinară, sau apariția unei retenții azotate, ceea ce arată marea rezervă funcțională a rinichilor. Ea se asigură prin hipertrofia funcțională a nefronilor rămași în funcțiune. Același fenomen se produce și în bolile renale cronice, în care, cu toată întinderea leziunilor renale, printr-o hipertrofie a nefronilor indemni, rinichii își păstrează în mare măsură capacitatea lor funcțională, timp mai mult sau mai puțin îndelungat, putându-se vorbi de o *insuficiență renală compensată*.

În această perioadă se poate constata cum o creștere a concentrației plasmatice se însoțește de o creștere a substanțelor filtrate glomerular, cum printr-o scădere a reabsorbției tubulare mare parte din produsele toxice de metabolism trec direct din filtrul glomerular în tubii colector, cum printr-o creștere a tensiunii arteriale se mărește filtrarea glomerulară și se deschid noi capilare glomerulare, punând în funcție glomeruli care erau în repaus.

Insuficiența renală cronică este de obicei o urmare a nefropatiilor acute ajunse în stadiul cronic sau a celor cronice de la început. Având în vedere faptul că este vorba de o evoluție progresivă a leziunilor renale, înainte ca ele să ajungă în stadiul ultim de ireversibilitate, există o lungă perioadă de timp în care rinichii își pierd treptat funcțiile lor.

Deoarece nu există un tablou clinic bine conturat al *insuficienței renale compensate*, ea nu poate fi decelată decât printr-un efort funcțional (probe funcționale), care pune în evidență deficiența renală.

Prima funcție pe care o pierde rinichiul insuficient este aceea de *concentrare*. El nefiind capabil să elimine substanțele prin urină, decât cu ajutorul unei cantități mari de apă (poliurio compensatoare) densitatea urinei în loc să fie, în medie, de 1 025, ea în stare normală, scade sub aceste valori (hipostenurie). Această putere de concentrare scade progresiv, până când rinichiul ajunge în situația să elimine o urină cu aceeași concentrație moleculară ca a serului sanguin deproteinizat, 1 009—1 010 (izostenurie).



Prin elaborarea probelor de diluție și concentrație, Volhard este primul autor care a demonstrat că studiul variațiilor cantității și densității urinei este mijlocul cel mai sigur în decelarea și aprecierea insuficienței renale.

Un rol important în producerea izostenuriei îl are în primul rând scăderea reabsorbției tubulare, deoarece la nivelul tubilor, prin nereabsorbția apei în suficientă măsură, urina nu se mai poate concentra; în felul acesta, ea nu se deosebește de filtratul glomerular.

Volhard explică izostenuria nu prin lezarea nefronilor datorită ischemiei, ci prin scăderea sub o anumită limită a numărului nefronilor normali. Nefronii rămași fiind supuși unui efort suplimentar compensator, ajung cu timpul la o epuizare funcțională cu modificări morfologice, în sensul unei turtiri a epiteliului tubular, care capătă un aspect membranos, cu pierderea funcțiilor sale obișnuite. Această explicație nu lămurește de ce în izostenurie (poliurie compensatoare) se rețin în sine electroliți în cantitate mare și se elimină uree tot în cantitate mare. Explicația nu poate fi dată nici de coexistența scăderii filtratului și irigatului renal prin ischemie renală, cum susțin unii autori.

Atât timp cât rinichii compensează prin poliurie, incapacitatea de concentrare rămâne fără semne de retenție azotată sau alte simptome de insuficiență renală, ea putând să îmbrace un aspect latent timp de luni și ani, după cum procesul renal a încetat sau nu să evolueze. În această perioadă, eliminarea prin urină a ureei este ajutată de scăderea reabsorbției de apă (poliurie, cu normoazoturie), care limitează simultan și reabsorbția de uree (azotemie în limite normale).

Această poliurie compensatoare (de necesitate) crește ori de câte ori se administrează substanțe care trebuie eliminate prin urină, și scade dacă se reduc din alimentație protidele și sarea.

Este vorba de un echilibru funcțional, destul de instabil, deoarece el poate fi răsturnat, fie de un aport insuficient de apă (când organismul, utilizând rezervele sale de apă le epuizează în timp), fie printr-o creștere a aportului de produși azotați. De aici rezultă indicații importante pentru terapeutică.

În această perioadă de insuficiență renală compensată, urina, în afară de faptul că este în cantitate mare, prezintă un aspect limpede și decolorat. Aceasta se datorește faptului că cromogenul (pigment sanguin necolorat) ajuns la rinichiul insuficient nu mai este transformat în urocrom, ca în stare normală (printr-un proces de oxidare), spre a da urinei culoarea obișnuită; în insuficiența renală, rinichii pierd capacitatea de a oxida cromogenul.

Cu timpul, leziunile progresând, sînt scoși din funcțiune un număr din ce în ce mai mare de nefroni. Se ajunge în felul acesta, încetul cu încetul, la o *insuficiență renală decompensată*. În acest stadiu, mecanismele compensatoare de mai sus nu mai sînt capabile să facă față nevoilor organismului.

În *insuficiența renală acută* fenomenele umorale și clinice se instalează brusc. În cazurile în care mecanismele compensatoare nu pot intra în funcțiune, decompensarea se produce de la început, prezentînd o gravitate extremă. Neintervenția la timp poate duce la exitus în câteva zile. Prin înlocuirea artificială a funcțiilor rinichilor pe timp limitat, grație mijloacelor de epurare extrarenală (exsanguinotransfuzia, dializa prin rinichi artificial, dia-



liza peritoneală și intestinală) și în funcție de gravitatea leziunilor, se poate ajunge în multe cazuri la *restitutio ad integrum*, datorită repermeabilizării glomerulare și regenerării epiteliului tubular.

Insuficiența renală a fost desemnată de vechii autori cu termenul de *uremie*, termen care se mai întrebuințează și azi. Și în trecut se vorbea de o *uremie cronică* și o *uremie acută*, fără însă ca fiziopatologia acestor tulburări să fie cunoscută. Era vorba de o orientare mai mult clinică.

Cuvîntul *uremie* a fost întrebuințat prima oară de Piory, în 1847, etimologic indicînd o stare determinată de retenția în sînge a substanțelor toxice conținute în urină. Insuficiența renală este mai complexă și simptomatologia ei clinică nu poate fi explicată în întregime numai prin retenția în sînge a ureei (tulburări în metabolismul azotat).

*Fiziopatologic* este vorba de o tulburare gravă în starea funcțională renală, la care se adaugă și tulburări ale altor organe și sisteme: sistem nervos, aparat circulator, respirator, digestiv, ficat, suprarenale, tulburări mari electrolitice etc.

În primele stadii ale insuficienței renale, reținerea în sînge și țesuturi a produșilor metabolismului protidic este de minimă importanță; de cele mai deseori găsim o creștere moderată a procentului ureei sanguine, o *hiperazotemie*. În timp ce hiperazotemia constituie o stare mai puțin gravă, de un prognostic mai puțin sever, uremia constituie o stare gravă, care duce, mai devreme sau mai târziu, la exitus. Corect, acești doi termeni nu pot fi înlocuiți unul prin altul.

Școala germană (Volhard și alții) face o deosebire între uremia propriu-zisă (insuficiența renală) și *pseudoureemie*. Deoarece o parte din simptomele uremiei pot apărea și fără existența unei insuficiențe renale, originea lor nu mai poate fi atribuită retenției sanguine a ureei și celorlalte substanțe azotate. Este vorba în aceste împrejurări de o pseudoureemie, care este determinată de tulburări la nivelul sistemului nervos central, consecință a edemului cerebral, a hipertensiunii lichidului cefalorahidian și a spasmelor arterelor cerebrale. Avînd în vedere această patogenie, pseudoureemia poate apărea, atît în afecțiunile renale care sînt însoțite de hipertensiune și edem (manifest sau latent), cît și în afara oricărei insuficiențe renale.

### DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE

Diagnosticul pozitiv al insuficienței renale se sprijină pe existența, izolată sau asociată, a unor serii de tulburări, care pot fi grupate în următoarele cinci sindrome: sindromul retenției azotate, sindromul de tulburare hidro-electrolitică, sindromul acidozei, sindromul de tulburare hemodinamică cu hipertensiune și sindromul urinar (tulburări ale diurezei). Toate aceste tulburări (umorale, circulatoare și urinare) au un corespondent clinic.

### SINDROMUL RETENȚIEI AZOTATE

Retenția azotată a fost socotită mult timp ca factorul determinant în apariția insuficienței renale. Exprimată prin *azot total neproteic*, ea poate fi datorită, fie ureei, fie azotului rezidual. În stare normală se știe că azotul



total neproteic este de  $0,40 - 0,50 \text{ g } ^\circ/_{100}$ , din care  $80^\circ_{100}$  este reprezentat de uree, iar  $20^\circ_{100}$  de azotul rezidual, în a cărui compunere intră acidul uric, creatinina (substanțe neureificabile), aminoacizii și polipeptidele (substanțe ureificabile).

Cu toate că în insuficiența renală *acidul uric* este prima substanță care crește în sânge, fiind, după unii autori, un semn precoc de retenție azotată, creșterea azotului ureic (ureei) și a celorlalți compuși azotați neproteici sînt de fapt indicatorii existenței insuficienței renale. Pe măsură ce se accentuează insuficiența renală și se rețin tot mai multe substanțe azotate, proporția azotului ureic devine din ce în ce mai mare.

*Creatinina* crește în sânge de obicei în insuficiențele renale avansate, cînd nu mai este posibilă eliminarea ei. Creatinina este filtrată glomerular, iar tubii renali intacti nu permit reabsorbția ei. Scăzînd filtrarea glomerulară, concomitent cu leziuni tubulare care permit reabsorbția creatininei, concentrația ei plasmatică crește peste cifra normală ( $0,5 - 2 \text{ mg } ^\circ/_{100}$ ). Dozarea creatininei este necesară pentru a face un diagnostic diferențial între o azotemie renală și alta extrarenală (în care nu există leziuni renale).

Aminoacizii și polipeptidele au o valoare redusă în diagnosticul insuficienței renale, deoarece creșterea lor este inconstantă. Fiind vorba de substanțe ureificabile, ele cresc cînd există și leziuni hepatice (ex. hepato-nefrite).

S-a acordat o deosebită importanță de către școala germană (Becher) retenției în sânge și țesuturi a *produșilor toxici de putrefacție intestinală*, ca indicanul și oxiacizii aromatici.

Ei iau naștere la nivelul intestinului prin procesele de putrefacție. Sub influența florei intestinale protidele sînt transformate într-o serie de produși toxici, ca: indol, scatol, fenol, crezol etc. Acești produși sînt detoxificați în diferite organe (ficat, plămîn, peretele intestinal) prin sulfo- sau glicuronoconjugare. Astfel, indolul este oxidat la nivelul ficatului sub formă de indoxil și eliminat ca indican de către rinichi, după ce a fost sulfo- sau glicuronoconjugat. Valorile normale ale indicanului sînt de  $0,25 - 1 \text{ mg } ^\circ/_{100}$ . Decelarea retenției crescute de oxiacizi aromatici se poate face colorimetric prin reacția xantoproteică, ale cărei valori normale sînt  $15 - 25$  unități. După unii autori (Becher și alții), starea de intoxicație profundă a organismului este legată de trecerea acestor substanțe în lichidul cefalorahidian.

Creșterea produșilor de putrefacție intestinală se produce de obicei în insuficiențele renale avansate. În glomerulonefritele acute, crește de obicei ureea și acidul uric, iar creatinina și produșii de putrefacție intestinală crește mult mai tîrziu sau uneori de loc. În sclerozele renale există o creștere precoce și intensă a acestor produși de putrefacție.

Retenția *ureei* în cadrul insuficienței renale (acute sau cronice) este determinată de doi factori: un factor renal — prin insuficiența de eliminare a ureei — și un factor extrarenal — prin creșterea catabolismului proteic (exo- sau endogen). Desigur că acești factori nu participă în aceeași măsură la producerea retenției ureei.

Se știe că rinichiul normal elimină  $15 - 25 \text{ g}$  uree în 24 de ore, care rezultă în cea mai mare parte din catabolismul exogen, și într-o mică măsură din cel endogen. Într-o astfel de relație, în sensul că la administrarea unui regim caloric suficient, cu glucide multe, catabolis-



mul proteic endogen este redus la minim, chiar în lipsă de aport proteic. În schimb, însă, administrarea unui regim hipocaloric cu reducerea glucidelor, crește catabolismul endogen proteic. Aceste date indică necesitatea administrării unui regim caloric suficient, cu multe glucide, în insuficiența renală, pentru a împiedica retenția ureei prin supraproducere pe seama catabolismului endogen.

Ureea este filtrată glomerular, reabsorbită tubular și, după unii autori, secretată tubular. Insuficiența eliminării ureei, și deci retenția ei sanguină, poate fi determinată, fie de scăderea filtrării și secreției tubulare, fie de creșterea reabsorbției. Insuficiența renală care duce la retenția de uree (în cursul diferitelor afecțiuni) poate fi datorită unui singur mecanism sau combinării acestor mecanisme.

În insuficiența renală din glomerulonefrita difuză acută, retenția ureei este datorită scăderii filtratului glomerular, din cauza leziunilor de la nivelul capilarelor glomerulare (valori normale la PAH), iar nu scăderii irigatului renal (prin ischemie), cum susțineau vechii autori. Când diureza scade mult (ex. glomerulonefrita difuză acută), filtratul glomerular are la nivelul tubilor o viteză scăzută, ceea ce permite accentuarea reabsorbției ureei și deci mărirea retenției. Reabsorbția este mai accentuată când există și leziuni tubulare, care fac ca funcția electivă de resorbție activă și eliminare a ureei să diminueze mult; în aceste condiții, ureea străbate epiteliul tubular și ajunge în capilarele sanguine peritubulare.

Aceste mecanisme explică faptul de ce în insuficiențele renale acute, în care diureza scade mult, ajungând până la anurie, ureea sanguină atinge valori foarte mari (chiar superioare a  $5 \text{ g}^0_{100}$ ), iar insuficiențele renale cronice, în care se menține o bună diureză (prin împiedicarea unei hiperresorbții tubulare), ea atinge valori mult mai mici ( $2-3 \text{ g}^0_{100}$ ).

În stadiile înaintate ale insuficienței renale cronice, retenția de uree se accentuează, printr-o creștere a catabolismului proteic endogen. Este vorba de o dezintegrare proteică intensă (adevărată autofagie) determinată de diminuarea proteinelor din alimentație asociată cu un regim hipoglucidic și hipocaloric.

În afară de *mechanismul renal* de mai sus, se poate produce o retenție de uree și printr-un *mechanism extrarenal*. Este vorba de așa-numitele *azotemii extrarenale* sau *prerenale*. Cum la baza acestor azotemii se găsește o tulburare în metabolismul NaCl, ele mai poartă încă și azi numele de *azotemii prin lipsă de sare* (prin hipocloremie sau cloropenie). Prin cercetări făcute asupra mediului intern s-a reușit să se înțeleagă mai bine declorurarea organismului, care se însoțește, în afară de *hipocloremie*, de *hiponatremie* și de *anhidremie*. Există de fapt în aceste circumstanțe trei tulburări: hipocloremie, hiponatremie și anhidremie (exsicoză sanguină), ceea ce a determinat pe unii autori să desemneze aceste tulburări cu numele de *sindromul de deshidratare-declorurare*. Pierderea de NaCl este legată de deshidratare, ceea ce se întâmplă destul de frecvent în clinică. Însă, această carență de NaCl poate apărea și în alte circumstanțe: lipsa aportului de NaCl. De asemenea pot exista deshidratări fără pierderi de NaCl: lipsa de apă.

Vechii autori au legat creșterea ureei în sine în acest sindrom de lipsa clorului din organism (cloropenie). S-au descris de asemenea scăderi ale clo-



ului sanguin prin fixarea clorului în țesuturi (hipocloremie prin cloropexie). În toate aceste hipocloremii se produce secundar o tulburare în metabolismul proteinelor, și anume o mărire a catabolismului lor, ceea ce duce la creșterea azotului neproteic din sânge.

Unii autori (Rotberg, Rudolf ș.a.) au susținut, prin cercetări experimentale, că prin pierderea de clor se produc leziuni în parenchimul renal, asemănătoare celor determinate de sublimat, în timp ce alții (Blum etc.), susțin că prin pierderea clorului, concentrația moleculară a singelui diminuind, organismul caută s-o compenseze printr-o creștere a ureei sanguine, restabilindu-se în felul acesta presiunea osmotică a mediului intern.

Unii autori moderni susțin o ipoteză contrarie: cloropenia ar fi consecința unei hiperazotemii, iar nu cauza ei. Această ipoteză este confirmată în parte și de observația clinică că nu toate cloropeniile se însoțesc de hiperazotemie. Cum în aceste sindrome există alcaloză, iar nu acidoză, ca în hiperazotemia de cauză renală, s-a susținut de către unii că ea ar fi necesară producerii hiperazotemiei.

Probele moderne de *clearance* au permis însă să se demonstreze, în sindromul de deshidratare-declorurare sau azotemia extrarenală, existența unei scăderi a fluxului sanguin renal și, deci, a unei diminuări a filtratului glomerular, ca o consecință a scăderii tensiunii arteriale și a creșterii viscozității singelui (exsicoză sanguină) și a rezistenței periferice (vasoconstricția din stările de șoc). Simultan, în toate aceste stări patologice (stări de șoc) se produce o creștere a catabolismului proteic endogen (hiperazotemie) și o deshidratare asociată cu scăderea diurezei. Fiind vorba de tulburări care pot fi îndepărtate printr-un tratament judicios, rinichii rămânând intacti, unii autori au desemnat aceste sindrome cu numele de *nefropatii funcționale* (Reubi ș. a.).

După autorii moderni, fac parte din aceste nefropatii: azotemia prin lipsă de sare, azotemia din coma diabetică, azotemia din boala lui Addison, rinichiul din asistolia acută și ischemia renală funcțională din stările de șoc.

## SINDROMUL DE TULBURARE HIDRO-ELECTROLITICĂ

### TULBURĂRI ALE ECHILIBRULUI OSMOTIC

Se știe că apa liberă din organism este împărțită, prin membrana celulară, în două compartimente: extracelular și intracelular, cel extracelular fiind împărțit, la rândul său, prin peretele vascular, în alte două compartimente: intravascular și extravascular (interstițial). Cantitativ, apa liberă este repartizată uniform între aceste diferite compartimente. La un adult de 70 kg, aproximativ 70% din această greutate este reprezentată de apă liberă. Din aceste procente, 50 (35 000 ml) sunt cuprinse în compartimentul celular, 15 (10 500 ml) în compartimentul interstițial, iar 5 (3 500 ml), în cel vascular.

Apa circulă între cele două mari compartimente — intracelular și extracelular — trecând prin membrana celulară, grație diferenței în concentrația osmotică a celor două compartimente. Cu toate acestea, deplasările ionice



dintr-un compartiment în altul au și o limită, condiționată de *permeabilitatea selectivă* a membranei celulare, dependentă de forțele biologice endocelulare. Rinichiul are rolul important de a menține în organism un echilibru osmotic constant, cu izotonia atât de necesară vieții oricărei celule, ca și schimburile permanente, care se fac între ele și lichidul interstițial. Acest rol important, rinichiul îl îndeplinește prin controlul pe care-l exercită asupra eliminării apei și electroliților din organism.

Fără apă, schimburile din mediul intern nu sînt posibile, ea jucînd un rol important în special în metabolismul mineralelor, cărora le servește drept solvent și vehicul. Metabolismul apei nu poate fi despărțit de cel al electroliților. Așa după cum s-a arătat la capitolul „Edemele” (vezi vol. I), în acest metabolism un rol important îl au sistemele nervos și endocrin.

Se știe că electroliții se exprimă în miliechivalenți (mEq), deoarece concentrația în miligrame a lor nu corespunde modificărilor chimice ale apei circulante. Notările concentrațiilor în mEq (concentrația ionică) înlocuiesc din ce în ce mai mult notările ponderale (concentrație ponderală); ele au asupra celor din urmă avantajul de a exprima concentrațiile ionice ale diferitelor substanțe. Echivalentul chimic este o noțiune mai cuprinzătoare, care permite compararea dintre diferiți ioni ai organismului, schimburile ionice făcîndu-se în echivalenți. Miliechivalentul reprezintă substanța exprimată în miligrame la litru, înmulțită cu valența și împărțită la greutatea atomică:

$$\text{mEq} = \frac{\text{mg } \text{‰} \times \text{valența}}{\text{greutatea atomică}}$$

Schimburile între diversele compartimente ale organismului au loc pe baza diferenței osmotice, care se exprimă în miliosmoli (mOsM). Miliosmolul este reprezentat prin greutatea în miligrame la litru, împărțită la greutatea atomică:

$$\text{mOsM} = \frac{\text{mg } \text{‰}}{\text{greutatea atomică}}$$

Rezultă de aci că puterea osmotică a unui electrolit monovalent ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{NH}_4^+$ ) este egală cu miliechivalentul, diferențe existînd numai în privința ionilor polivalenți (în funcție de numărul valențelor prin care se leagă de radicalii acizi).

Prin faptul că 9/10 din ionii plasmiei sînt monovalenți, practic, cifra miliechivalenților apreciază exact valoarea presiunii osmotice a lichidului plasmatic. Pentru aprecieri foarte exacte trebuie recurs la cifra miliosmolilor.

De fapt, la baza presiunii osmotice a plasmiei stau electroliții. Substanțele neelectrolitice dizolvate în ea (uree, glucoză) au, din punct de vedere osmotic, un rol prea puțin important. Astfel, în timp ce ureea dezvoltă o presiune numai de 5 mOsM, iar glucoza de 5,5 mOsM, NaCl dezvoltă o presiune de 245 mOsM (142 pentru Na și 103 pentru Cl).

Diferențele, din punctul de vedere al presiunii osmotice, între plasmă și lichidul interstițial sînt foarte mici.



După Darow, Jannet, Peters ș. a., ar exista o izotonie între compartimentul extracelular și cel celular. Determinarea presiunii osmotice a lichidului intracelular se face prin metodele: plasmolitică, crioscopică și măsurarea conductibilității electrice a celulelor și țesuturilor. De fapt, există o inegalitate între presiunile osmotice ale celor două compartimente.

Repartizarea inegală a electroliților fundamentali în sectoarele celular și extracelular dă o oarecare independență acestora. Astfel, Na, Cl,  $\text{CO}_3\text{H}$  nu pătrund decît în mică măsură în celule, ca și cum membrana care separă cele două compartimente ar fi mai puțin permeabilă pentru acești electroliți.

Cînd se produc însă modificări în concentrația electroliților din compartimentul extracelular, se modifică și presiunea osmotică a acestui compartiment. Aceasta determină, la rîndul ei, mișcări compensatoare ale apei, fie dinspre celule spre interstițiu (în caz de hipertonie osmotică extracelulară), fie dinspre interstițiu spre celule (în caz de hipotonie osmotică extracelulară). Consecința hipertонiei extracelulare, care antrenează apa din celule, este o deshidratare celulară, iar a hipotoniei extracelulare, o hiperhidratare celulară.

Deși încă de la sfîrșitul secolului trecut Korany și colaboratorii au atras atenție asupra *modificărilor echilibrului osmotice* din *insuficiența renală*, de-abia în ultimul deceniu o serie de autori (Darow, Peters, Gamble, Hamburger și Mathé) au studiat această problemă. Relativ recent, Hamburger și Mathé au atras atenția asupra importanței acestor tulburări în insuficiența renală. Dînd o individualizare celor două tulburări hidro-electrolitice de mai sus, acești autori au conturat fiziopatologic și clinic două sindrome: sindromul de hipertonie plasmatică și sindromul de hipotonie plasmatică.

*Sindromul de hipertonie plasmatică* cuprinde tulburările clinice și umorale, legate de creșterea presiunii osmotice eficace a plasmelor<sup>1</sup>. El apare la persoanele care au o diureză abundentă asociată cu aport lichidian scăzut (prin lipsa apei sau vărsături și diaree). El poate fi întîlnit excepțional de rar în nefritele acute și frecvent, în nefritele cronice cu poliurie, precum și în insuficiențele renale, care apar în legătură cu: coma diabetică, coma infecțioasă, intoxicații, tulburări circulatorie grave etc.

Umoral, în acest sindrom se găsește o creștere a presiunii osmotice eficace ( $\Delta = -0,60 - 0,62^\circ$ ), care se face mai rar pe seama electroliților ce dau în stare normală tensiunea osmotică (Na, Cl,  $\text{CO}_3\text{H}$ ), ci mai ales prin creșterea ionilor: K, Ca, Mg,  $\text{PO}_4\text{H}$ . Se adaugă la aceasta o reținere (prin insuficiență renală) a electroliților proveniți din acizii organici și minerali, care contribuie și ei la creșterea presiunii osmotice. Azotemia este crescută uneori.

*Sindromul de hipotonie plasmatică* se caracterizează prin scăderea presiunii osmotice eficace a plasmelor (presiunea osmotică totală minus cea a ureei). Ea poate fi întîlnită în insuficiența renală în următoarele două

<sup>1</sup> Presiunea osmotică eficace a plasmelor este presiunea osmotică totală, determinată la punctul său crioscopic, din care se scade presiunea osmotică a ureei (la litru).



După Darow, Jannet, Peters ș. a., ar exista o izotonie între compartimentul extracelular și cel celular. Determinarea presiunii osmotice a lichidului intracelular se face prin metodele: plasmolitică, crioscopică și măsurarea conductibilității electrice a celulelor și țesuturilor. De fapt, există o inegalitate între presiunile osmotice ale celor două compartimente.

Repartizarea inegală a electroliților fundamentali în sectoarele celular și extracelular dă o oarecare independență acestora. Astfel, Na, Cl,  $\text{CO}_3\text{H}$  nu pătrund decât în mică măsură în celule, ca și cum membrana care separă cele două compartimente ar fi mai puțin permeabilă pentru acești electroliți.

Cînd se produc însă modificări în concentrația electroliților din compartimentul extracelular, se modifică și presiunea osmotică a acestui compartiment. Aceasta determină, la rîndul ei, mișcări compensatoare ale apei, fie dinspre celule spre interstițiu (în caz de hipertonie osmotică extracelulară), fie dinspre interstițiu spre celule (în caz de hipotonie osmotică extracelulară). Consecința hipertoniilor extracelulare, care antrenează apa din celule, este o deshidratare celulară, iar a hipotoniei extracelulare, o hiperhidratare celulară.

Deși încă de la sfîrșitul secolului trecut Korany și colaboratorii au atras atenție asupra *modificărilor echilibrului osmotice din insuficiența renală*, de-abia în ultimul deceniu o serie de autori (Darow, Peters, Gamble, Hamburger și Mathé) au studiat această problemă. Relativ recent, Hamburger și Mathé au atras atenția asupra importanței acestor tulburări în insuficiența renală. Dînd o individualizare celor două tulburări hidro-electrolitice de mai sus, acești autori au conturat fiziopatologie și clinic două sindrome: sindromul de hipertonie plasmatică și sindromul de hipotonie plasmatică.

*Sindromul de hipertonie plasmatică* cuprinde tulburările clinice și umorale, legate de creșterea presiunii osmotice eficace a plasmelor<sup>1</sup>. El apare la persoanele care au o diureză abundentă asociată cu aport lichidian scăzut (prin lipsa apei sau vărsături și diaree). El poate fi întîlnit excepțional de rar în nefritele acute și frecvent, în nefritele cronice cu poliurie, precum și în insuficiențele renale, care apar în legătură cu: coma diabetică, coma infecțioasă, intoxicații, tulburări circulatorie grave etc.

Umoral, în acest sindrom se găsește o creștere a presiunii osmotice eficace ( $\Delta = -0,60 - 0,62^\circ$ ), care se face mai rar pe seama electroliților ce dau în stare normală tensiunea osmotică (Na, Cl,  $\text{CO}_3\text{H}$ ), ci mai ales prin creșterea ionilor: K, Ca, Mg,  $\text{PO}_4\text{H}$ . Se adaugă la aceasta o reținere (prin insuficiență renală) a electroliților proveniți din acizii organici și minerali, care contribuie și ei la creșterea presiunii osmotice. Azotemia este crescută uneori.

*Sindromul de hipotonie plasmatică* se caracterizează prin scăderea presiunii osmotice eficace a plasmelor (presiunea osmotică totală minus cea a ureei). Ea poate fi întîlnită în insuficiența renală în următoarele două

<sup>1</sup> Presiunea osmotică eficace a plasmelor este presiunea osmotică totală, determinată la punctul său crioscopic, din care se scade presiunea osmotică a ureei (la litru).



condiții: pierdere de electroliți extracelulari și supraîncărcare cu apă prin lipsă de eliminare.

*Pierderea de electroliți extracelulari* se întâlnește mai ales în insuficiențele renale cu vărsături (se pierde mai mult clor) sau diaree (se pierde simultan Cl, Na și K), în insuficiențele renale care apar la addisonieni, în transpirații excesive și la digestivii cu vărsături și diaree abundente, precum și în cazuri de lipsă a sării din alimentație timp îndelungat.

Supraîncărcarea cu apă se întâlnește frecvent în anurii (calculoase, prin intoxicație etc.), precum și în nefritele acute cu mare oligurie.

În toate aceste circumstanțe crește cantitatea de apă din interstiții și scade presiunea osmotică. Pentru restabilirea echilibrului, apa trece în celule și rezultă un sindrom de hiperhidratare celulară (intoxicație cu apă).

Umoral, în acest sindrom se găsește o scădere a presiunii osmotice eficace ( $\Delta = -0^{\circ},48$  — pînă la  $-0^{\circ},53$ ). Cauza acestei hipotonii este scăderea electroliților esențiali: Cl, Na,  $\text{CO}_2\text{H}$ . Existînd o hiperazotemie, presiunea osmotică totală este crescută.

#### TULBURĂRI ÎN ELIMINAREA APEI ȘI NaCl

Widal a fost primul care a considerat edemele ca un rezultat al insuficienței rinichilor în eliminarea apei și NaCl. Cercetările moderne au demonstrat variabilitatea factorilor etiologici ai formării edemelor (vezi cap. „Edemele”, vol. I), indicînd rolul important al factorilor extrarenali. Unii autori (Spühler etc.) neagă orice rol al rinichilor în retenția hidro-clorurată. Totuși, o creștere a reabsorbției apei la nivelul tubilor distali — fie din cauza leziunilor lor sau a creșterii hormonului antidiuretic hipofizar — este capabilă să determine o retenție hidro-clorurată, așa cum s-a demonstrat experimental și clinic în ultimul deceniu.

În insuficiența renală acută din glomerulonefrita difuză acută bolnavii prezintă edeme. Așa după cum s-a arătat mai înainte, acești bolnavi, în afară de semnele retenției azotate, au și o retenție în singe și în special în țesuturi de NaCl. După majoritatea autorilor, edemele din această nefropatie sînt un efect al factorilor capilari periferici (creșterea permeabilității lor) și tisulari (creșterea imbibității lor), precum și al unei reabsorbții tubulare mărite (pentru apă și sodiu).

În sindromele nefrotice se susține de asemenea drept cauză a retenției hidro-saline o creștere a reabsorbției apei și sodiului de către celulele tubulare, determinată de prezența în singe a unor cantități mai mari de hormoni antidiuretici și de dezoxicorticosteron. Aceasta s-ar datori, după unii autori, dezechilibrului lipido-proteidic, care ar determina tulburări în funcția glandelor endocrine însărcinate cu menținerea echilibrului hidro-salin al mediului intern, iar după alții, unei incapacități a celulelor tubulare în a distruge hormonul posthipofizar, din cauza steatozei lor. Reabsorbția exagerată de apă și sodiu duce la o creștere a volemiei care, asociată cu hiperpermeabilitatea capilară și scăderea presiunii oncotice a serului, formează factorii importanți în producerea edemului nefrotic (pentru detalii vezi cap. „Edemele”, vol. I).



## TULBURĂRI ALE PERMEABILITĂȚII CELULARE

Cercetările moderne privind permeabilitatea celulară au dus la concluzia că aceiași factori infecțioși sau toxici care determină apariția nefropatiei sînt cei care afectează și permeabilitatea selectivă a membranei celulare în insuficiența renală, cauză care duce la schimburi de electroliți între celule și spațiul extracelular. *Hiperkaliemia*, care se întâlnește în insuficiențele renale avansate, este consecința alterărilor celulare (acțiune toxiinfecțioasă, creșterea catabolismului azotat etc.) în care, prin permeabilizarea membranelor celulare, ionul-potasiu (element aproape exclusiv celular) trece în lichidul extracelular, locul său fiind ocupat de ionul-sodiu (Hamburger). Creșterile cele mai mari se produc în anurii și oligurii.

Semnele clinice ale hiperkaliemiei se confundă în mare parte cu sindromul toxic al uremiei. Patognomonice sînt însă modificările electrocardiografice, care în primele stadii arată o turtire a undei *T*, pentru ca apoi să apară progresiv lărgirea complexului *QRS*, modificări ale intervalului *ST*, *T* supra- sau subdenivelat, dispariția undei *P*, în stadiul final inima oprindu-se în diastolă.

O parte din simptomele de care se plîng bolnavii cu insuficiență renală ca: slăbire musculară, paralizii flasce, pierderea reflexelor tendinoase, greutate în respirație și vorbire se explică prin acțiunea toxică a potasiului.

În afară de retenția de potasiu se produce în insuficiența renală și retenția altor ioni celulari, ca: magneziu și radicali acizi de  $\text{SO}_4$  și  $\text{PO}_4$ .

Și ionul calciu prezintă variații, în special în insuficiența renală cronică. Calciul scade permeabilitatea și excitabilitatea celulară. Hipocalcemia, frecvent întâlnită în insuficiența renală cronică, este cauza creșterii excitabilității neuro-musculare și a apariției crampelor musculare și tremurăturilor fibrilare din aceste stări.

## SINDROMUL DE TULBURARE A ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Rolul de a menține pH-ul plasmelor și țesuturilor în jurul a 7,35 — 7,38, rinichii îl realizează, pe de o parte, prin reținerea bicarbonatului de sodiu în organism, pe de altă parte, prin eliminarea acizilor în urină, la aceasta contribuind carboanhidraza celulelor tubulare, ca și formarea de amoniac la același nivel, din glutamină, economisindu-se în felul acesta bazele fixe (în special Na).

În insuficiența renală se produce o creștere a acizilor în plasmă (fosfați, acizi organici). Această creștere determină o scădere a rezervei alcaline. Se știe că pH-ul variază cu ecuația lui Hasselbach  $\frac{(\text{NaHCO}_3)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)}$ . Numărătorul este titrul bicarbonatului de sodiu (principalul sistem-tampon), iar numitorul, acidul carbonic, dizolvat și disociat în plasmă. Orice scădere a rezervei alcaline duce la o scădere a pH-ului, dacă nu variază paralel și acidul carbonic. La orice tendință de scădere a pH-ului, centrul respirator reacționează, producînd o hiperventilație reflexă. Hiperventilația determină o scădere a  $\text{H}_2\text{CO}_3$  prin creșterea eliminării  $\text{CO}_2$ . În acest mod, cu



toată scăderea rezervei alcaline, nu se produce acidoză (deoarece plămînul o compensează prin hiperventilație). La acest mecanism compensator pulmonar se mai adaugă și alte mecanisme compensatoare: creșterea excreției urinare de acizi, creșterea formării de amoniac de către rinichi (mecanisme renale). În momentul în care plămîinii nu mai pot face față creșterii relative a  $H_2CO_3$  (anemie mare, pneumopatii, colaps, insuficiență cardiacă, stază pulmonară etc.) se produce o reținere prea mare de metaboliți acizi ceea ce duce la o scădere a rezervei alcaline (prin tamponarea acizilor reținuți) și la instalarea unei acidoze, care poate fi compensată prin mecanismele renale. Cînd aceste mecanisme nu mai funcționează, ceea ce se întîmplă la insuficiența renală, se produce acidoza *decompensată*.

În insuficiența renală acută, anurii, oligurii cu severe atingeri tubulare, se produce o retenție mare de acizi, căreia nu-i pot face față nici amoniogeneza și nici excreția urinară a acizilor, care sînt scăzute. În insuficiența renală cronică cu atingeri tubulare, unde există diureză suficientă, ceea ce predomină este insuficiența amoniogenezei, acizii eliminîndu-se legați de sodiu.

#### SINDROMUL DE TULBURARE A ECHILIBRULUI HEMODINAMIC CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Existența unor tulburări în echilibrul hemodinamic cu creșterea tensiunii arteriale în insuficiența renală este ilustrată prin prezența lor în glomerulonefrita difuză acută și în unele nefrite cronice ajunse în stadiul lor terminal. Nu toți autorii sînt de acord că în aceste circumstanțe este vorba de o hipertensiune de origine renală și nu de una de cauze extrarenale, deși hipertensiunea arterială din nefropatii se deosebește de formele de hipertensiune de origine centrală (boala hipertensivă). Dacă în această problemă există argumente pro și contra (pentru detalii vezi cap. „Hipertensiunea arterială”), în ceea ce privește însă ipoteza că această hipertensiune ar fi *expresia unei insuficiențe renale*, este greu să facem afirmații. O serie de autori (Braun Menendez ș. a.) leagă creșterea tensiunii arteriale din insuficiența renală acută, de retenția de apă și sare existentă în aceste stări. Analizele hemodinamice cu metodele lui Wetzler și Böger arătînd că debitul cardiac este crescut, în timp ce rezistența periferică este în limite normale, unii autori au pus hipertensiunea pe seama creșterii debitului cardiac și a masei sanguine, fără a mai fi nevoie de o vasoconstricție generalizată. Alți autori (Nonnenbruch, Reubi, Lang, Miasnikov etc.) o pun însă pe seama factorilor nervoși centrali, care acționează și în producerea edemelor. În ceea ce privește hipertensiunea arterială, care apare în nefroangiosclerozele primitive, și în unele scleroze renale secundare (ajunse în stadiul de insuficiență renală cronică), ea este atribuită de majoritatea autorilor unui factor ischemic renal, care determină o hiperproducere de renină. Toate aceste fapte nu fac cîtăși de puțin dovada că hipertensiunea arterială, prezentă în sindromul de insuficiență renală, ar putea fi determinată de insuficiența renală. Ipoteza umorală (Grolmann), prin care rinichiul sănătos se opune creșterii tensiunii arteriale printr-un hormon elaborat de el (hipertensinază), absent în insuficiența renală, nu este demonstrată ca valabilă.



## SINDROMUL URINAR

El se caracterizează prin modificările (cantitative și calitative) în eliminările urinare, prezente în orice insuficiență renală. Pot exista patru grupuri de tulburări.

Poate fi vorba de eliminări scăzute — *oligurie* — cu menținerea densității urinare în limite normale (cum se întâmplă în insuficiența renală acută), sau cu scăderea densității urinare (cum se întâmplă în ultimul stadiu al insuficienței renale cronice). În prima circumstanță este vorba de o diminuare a diurezei prin tulburări de filtrație glomerulară și de menținere a densității urinare prin păstrarea funcției de concentrare a tubilor urinari. În a doua circumstanță, fiind vorba de leziuni extinse la întregul nefron, oliguria cu hipostenurie se explică prin tulburări ale filtrării și reabsorbției.

Al treilea grup de tulburări este reprezentat de eliminările crescute — *poliurie* — cu scăderea densității urinare care se întâlnește în insuficiențele renale cronice.

Mecanismul de producere a acestei poliurii este mai complex. În primul rând se reduce numărul nefronilor care funcționează, ceea ce duce la o retenție sanguină de produși azotați neproteici. De aci, rezultă, pe de o parte, o vasodilatație renală cu creșterea filtrării la nivelul glomerulilor în funcție, iar pe de altă parte, sosirea unei cantități mai mari de substanțe reținute în sânge la nivelul unor tubi, care au o capacitate limitată de eliminare și resorbție (insuficiență tubulară). Ca rezultat al acestei insuficiențe, filtratul glomerular este limitat ca atare, de unde o urină hipostenică sau izostenică, după gradul leziunilor tubulare. Retenția sanguină a ureei crește presiunea osmotică a filtratului glomerular, ceea ce contribuie la o micșorare a reabsorbției apei la nivelul tubilor; la această diminuare de resorbție a apei contribuie și insuficiența tubulară, de unde rezultă poliuria.

A patra tulburare a sindromului urinar din insuficiența renală este *anuria*. Apariția ei este determinată în două circumstanțe: a) prin *diminuarea filtratului glomerular*, fie în urma scăderii tensiunii arteriale sub forța tensiunii coloidosmotice (35 mm Hg), ceea ce se întâmplă în stările de șoc, fie prin diminuarea permeabilității endoteliului glomerular și creșterea reabsorbției tubulare, ceea ce se petrece în glomerulonefrita difuză acută; b) prin creșterea tensiunii din capsula lui Bowmann, depășind presiunea de filtrare glomerulară, ceea ce duce la o stagnare a filtratului glomerular în tubi. Această a doua eventualitate se întâlnește în glomerulonefrozele toxice (prin mercur etc.) și în cele prin hipoxie acută a parenchimului renal, în care se produce o obstrucție tubulară, în nefropatiile interstițiale, în care prin edem se comprimă tubii, și în obstacolele pe căile urinare inferioare (din tubulonefrozele prin tezauroză și din cele prin obstrucție). În toate aceste stări, prin stagnarea filtratului glomerular în interiorul tubilor, reabsorbția apei crește.

Tulburările umorale, circulatoare și urinare din insuficiența renală, grupate în cele 5 sindrome prezentate mai sus, au un corespondent clinic: *sindromul insuficienței renale sau al uremiei*, a cărui înfățișare clinică prezintă variații în raport cu modul de instalare și intensitatea tulburărilor



care îl determină. De aci au rezultat o serie de clasificări, despre care unii clinicieni mai vorbesc încă și azi.

Astfel, dacă se consideră drept criteriu organul care prezintă maximum de manifestări, se vorbește de o *uremie digestică* (gastro-intestinală), în care predomină tulburările clinice digestive (greturi, vărsături, diaree etc.), și de o *uremie nervoasă*, în care predomină simptomele toxice din partea sistemului nervos: cefaleea (forma cefalalgică), convulsiile (forma convulsivă), delirul (forma delirantă), pareze sau paralizii (forma paralică), sau coma (forma comatoasă). Această diferențiere nu prezintă decît o importanță relativă, deoarece din punct de vedere evolutiv forma digestivă termină mai totdeauna cu forma nervoasă.

Nici vechea clasificare patogenică în: *uremie azotemică* sau *propriu-zisă* și *uremie neazotemică* sau *pseudoureemie* nu mai este utilizată azi în mod obișnuit în clinică, deși în stabilirea diagnosticului diferențial al uremiei azotemice sau insuficienței renale, cunoașterea sindromului clinic al pseudoureemie este necesară (vezi „Diagnosticul diferențial al insuficienței renale”). Azi se vorbește în clinică de *insuficiență renală* (căreia i se distinge o formă acută și una cronică) și din ce în ce mai puțin de uremie. Diagnosticul pozitiv al acestei *insuficiențe renale* se bazează pe sindromul clinic, descris de autorii clasici sub numele de uremie, la care se asociază o serie de tulburări umorale cu totul caracteristice.

Privit în toată complexitatea sa, tabloul general al *sindromului clinic de insuficiență renală* (descriș de autorii clasici sub numele de atacul de mare uremie) este suficient de bine conturat, ceea ce permite a-l diagnostica prin examenul clinic al bolnavului.

În general este vorba de un bolnav extenuat, care stă la pat și care prezintă vărsături, uneori continue (incoercibile), vărsături care conțin suc gastric și bilă; uneori nici apa nu este tolerată. Vărsăturile au un miros amoniacal și conțin în cantități mari uree, amoniac, creatinină. Organismul caută să se debaraseze pe această cale de substanțele toxice, pe care rinichii nu le pot elimina. Vărsăturile sînt însoțite de gastralgii și conțin uneori și sînge, din cauza ulcerățiilor care pot apărea la nivelul mucoasei gastrice.

O dată cu vărsăturile, sau independent de ele, bolnavul poate avea scaune diareice, abundente și frecvente, scaune lichide cu mult mucus și uneori sanguinolente, din cauza ulcerățiilor de la nivelul mucoasei intestinului gros. Prin aceste scaune frecvente și abundente organismul caută să se debaraseze de uree și ceilalți corpi azotați.

Din cauza vărsăturilor și diareei, organismul se deshidratează, pentru care motiv bolnavul are un facies alterat, obraji supți, ochi excavati, mucoasa buco-faringiană uscată, deglutiția și masticăția penibile, limba păstoasă și cu marginile roșii. Pielea acestor bolnavi este de obicei palidă (din cauza anemiei), cu o nuanță gălbuie pe părțile descoperite. Uneori apar la nivelul ei un exantem sau formațiuni papulo-veziculoase (uremide).

Din cauza profundeii intoxicații, bolnavul prezintă o serie de simptome din partea sistemului nervos. El se găsește în stare de astenie psihică și fizică; nu mai poate părăsi patul, este confuz, obnubilat. Alteori este agitat, anxios, delirant și nu-și găsește loc în pat, se mișcă continuu, incoerent. Are crampe dureroase musculare, contracții musculare localizate la un mușchi



sau la un grup de mușchi. Când apar la nivelul diafragmei, se instalează un sughiț aproape continuu, care chinuie bolnavul ziua și noaptea. Pot apărea crize eclamptice și uneori reacții din partea meningelor: cefalee, redoare a cefei, semnul lui Kernig.

Din partea aparatului respirator bolnavul prezintă dispnee, polipnee sau o respirație Kussmaul sau Cheyne-Stokes.

Din partea aparatului cardio-vascular el prezintă uneori un puls mic, frecvent aritmie și o tensiune arterială coborâtă; zgomotele inimii sînt ușor asurzite și uneori se aud frecături pericardice (pericardita uremică). De cele mai multe ori bolnavul este hipotermic. Se poate supraadăuga și un sindrom hemoragic (epistaxis, gingivoragii, hematemeză, hemoragii subcutanate și retiniene, metroragii etc.) în legătură cu o insuficiență hepatică asociată.

Tulburările toxice se repercutează și asupra eritropoezei, apărînd constant o anemie.

Analiza urinei în acest sindrom clinic arată, în afară de elementele care indică o alterare a rinichilor, o slabă concentrație a ureei (hipoazoturie). În schimb, un examen al sîngelui arată o importantă creștere a ureei, ea putînd atinge și chiar depăși  $4 \text{ g } ^\circ/\text{oo}$ , precum și o creștere a celorlalți compuși ai azotului neproteic și în special ai creatininei. Se asociază la aceasta și o creștere a potasiului sanguin. De obicei rezerva alcalină a sîngelui este mult coborâtă (acidoză). Când acidoza este mai severă (forma acidozică), simptomele dominante sînt cele din partea aparatului respirator (dispnee cu aspecte variate). În formele în care predomină vărsăturile, pierzîndu-se mari cantități de cloruri (prin suc gastric vomitat), rezerva alcalină a sîngelui nu este prea scăzută. În aceste împrejurări, bolnavul prezintă o hipocloremie, uneori destul de accentuată. În cazul în care funcțiile renale sînt cu totul compromise, bolnavul intră în stare de comă și moare.

\*

Acest sindrom clinico-umoral de insuficiență renală prezintă însă variații în raport cu cauza care l-a determinat. Aproape fiecare nefropatie poate duce, în stadiul său inițial, la o formă proprie de insuficiență renală, cu o patogenie, simptomatologie și evoluție caracteristice ei. Este vorba în aceste împrejurări de o insuficiență renală acută. De aci rezultă și necesitatea de a diagnostica insuficiența renală în raport cu cauza care a determinat-o. Acest *diagnostic etiologic al insuficienței renale* prezintă o deosebită importanță pentru instituirea unei terapeutici juste. Simptomatologia variînd de la un caz la altul, se poate vorbi și de un *diagnostic al formei clinice de insuficiență renală*.

Pentru prezentarea diferitelor forme de *insuficiență renală acută*, schema etio-patogeniei lor, concepută de F. Reubi, prezintă un deosebit interes practic. După acest autor, cauzele, leziunea și tipul de afecțiune corespunzător se prezintă astfel:

Cauza	Leziunea renală	Tipul de afecțiune
1. Infecțioasă sau infecțioasă-alergică	glomerulită inflamație interstițială.	glomerulonefrită nefrită interstițială



Cauza	Leziunea renală	Tipul de afecțiune
2. Toxică	exogenă -- degenerescență tubulară	nefrite toxice (Hg)
	endogenă { glomeruloză degenerescență tubulară	nefrită gravidică
		nefrocalcinoză
3. Circulatorie	{ ischemie, eventual leziuni tubulare și interstițiale secundare	{ nefropatii funcționale (comă diabetică, hipocloremie, asistolie acută, șoc)
4. Traumatică și transfuzională	{ ischemie; leziuni tubulare degenerative; obstrucție tubulară prin cilindri, edem interstițial	{ „nefroza nefronului inferior” (nefritele posttransfuzionale sau după „sindromul de strivire”)

În afară de forme clinice de *insuficiență renală acută*, pe care le poate prezenta în stadiul lor inițial de evoluție una din nefropatiile de mai sus, orice nefropatie, trecând din stadiul acut în cel cronic, ajunge încetul cu încetul la stadiul terminal de scleroză renală (secundară), cu sindrom clinic de *insuficiență renală cronică*. În această scleroză renală secundară, tabloul clinic al insuficienței renale este același pentru toate nefropatiile. Numai datele anamnestice ne mai pot indica natura nefropatiei. În unele cazuri însă, fapt care se întâmplă de regulă în glomerulonefroze, alături de simptomele care indică insuficiența renală se găsește sindromul clinico-umoral nefrotic (exemple: glomerulonefroza lipoidică și cea amiloidică, ajunse în stadiul de scleroză renală).

#### DIAGNOSTICUL FORMELOR DE INSUFICIENȚĂ RENALĂ ACUTĂ

În *glomerulonefrita difuză acută* există o insuficiență renală acută, exprimată nu numai prin sindromul de retenție azotată, dar și prin coexistența celorlalte sindrome: tulburare hidro-electrolitică, acidoză, hipertensiune arterială și sindrom urinar.

După cum s-a arătat mai sus, retenția de uree este cauzată de scăderea filtratului glomerular. Când însă diureza scade mult, prin diminuarea vitezei filtratului glomerular la nivelul tubilor, accentuându-se reabsorbția ureei, retenția azotată crește. Când diureza scade prea mult, ajungând uneori la anurie, se explică creșterile ureei sanguine până la 5 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub> și chiar mai mult.

Tulburarea hidro-electrolitică consistă în sindromul de hipotonie plasmatică determinat prin supraîncărcarea cu apă din cauza diminuării eliminărilor (oligurie). Pentru restabilirea echilibrului osmotice, apa trece în celule și rezultă un sindrom de hiperhidratare celulară (intoxicație cu apă). Clinic acest sindrom se manifestă prin simptome digestive (anorexie, grețuri, vărsături, nu există sete și nici limbă uscată) și simptome nervoase (astenie, oboseală musculară, obnubilare, cefalee etc.). Simultan există și o retenție de apă și NaCl (edeme), cauzate de factorii capilari periferici și tisulari, și de o reabsorbție tubulară mărită.



Prin scăderea mare a diurezei (oligurie-anurie) se poate produce o retenție mare de acizi (acidoză). Ea este mai accentuată când se asociază și leziuni tubulare (intumescență tubulare și degenerescență hialină, mai ales în tubii contorți).

Prin acțiunea factorilor nervoși centrali (care intervin și în producerea edemelor) și prin creșterea debitului cardiac și a masei sanguine se produce hipertensiunea arterială.

Sindromul urinar constă în oligurie cu menținerea densității urinare în limite normale. Este vorba de o diminuare a diurezei prin scăderea filtrației glomerulare și de menținerea densității urinare prin păstrarea funcției de concentrare a tubilor. Când se produc leziuni tubulare (forme grave, forme subacute), se produce o scădere a densității urinare cu poliurie.

Diagnosticul insuficienței renale acute din glomerulonefrita difuză acută se sprijină pe sindromul clinic și umoral corespondent tulburărilor de mai sus (pentru detalii vezi și „Diagnosticul glomerulonefritelor difuze”) și pe probele funcționale renale.

În *nefrita interstițială acută* (din scarlatină, difterie și alte stări septice) poate să apară o insuficiență renală acută manifestată prin retenție azotată. Ea este rezultatul unei compresiuni a tubilor renali de către edemul interstițial, ceea ce duce la oligurie-anurie cu hiperazotemie. După Reubi, ar exista și spasme arteriolare reflexe, care ar explica gravitatea simptomelor clinice față de sărăcia leziunilor anatomice. Nu există nici edeme și nici hipertensiune arterială. Diagnosticul insuficienței renale acute din această nefropatie se sprijină pe sindromul clinic de mai sus și pe sindromul retenției azotate. Este vorba de o nefrită acută, care apare în cursul infecțiilor de mai sus.

În *nefropatiile toxice exogene* (tip tubulonefroza mercurială) apare mai totdeauna o insuficiență renală acută, manifestată prin: *retenție azotată mare* (uree în singe 4—7‰, în cazuri excepționale chiar 12,50 g‰) din cauza leziunilor necrotice de la nivelul tubilor cu înfundarea lor (oligurie-anurie) și *acidoză*, din cauza pierderilor de sodiu prin diaree și prin lipsa de eliminare a acizilor organici prin urină (anurie). Anuria este explicată și prin reabsorbția totală a filtratului glomerular (care de altfel este și prea puțin atins), din cauza transformării tubilor într-o membrană inertă (care nu se opune difuziunii retrograde a filtratului glomerular). În felul acesta, apa, sărurile și ureea sînt atrase de presiunea oncotică plasmatică. Uneori se observă și edeme (moderate) și o ușoară hipertensiune arterială. În consecință, este vorba de o insuficiență renală acută globală.

Diagnosticul de insuficiență renală acută din nefropatiile toxice exogene se sprijină pe sindromul clinic și umoral caracteristic lor (pentru detalii vezi „Diagnosticul tubulonefrozei mercuriale”).

În *nefropatiile toxice endogene* cu leziuni glomerulare (glomerulonefroza gravidică), sau cu leziuni tubulare degenerative (nefrocalcinoza) poate apărea o insuficiență renală acută.

În *glomerulonefroza gravidică*, în afară de simptomatologia curentă: edeme, albuminurie, hipertensiune arterială însoțită sau nu de criza eclamp-tică, poate apărea și o retenție azotată moderată (în 1/2 din cazuri); în aceste împrejurări apare și o hematurie. Corcoran și Page (1941), Turner și Houck



(1950), studiind funcțiile renale în această nefropatie, au găsit un filtrat glomerular redus cu un irigat aparent normal, deci o comportare asemănătoare glomerulonefritei difuze. Există la aceste bolnave și o retenție hidro-clorurată. Se poate susține, prin prezența hiperazotemiei, hipertensiunii, edemelor (retenție hidro-clorurată), asociate cu moderată oligurie, existența unei insuficiențe renale globale în glomerulonefroza gravidică. Tulburările instalându-se mai mult sau mai puțin rapid, este vorba de o insuficiență renală acută. Când se supraadaugă și criza eclamptică, simptomele din prima fază a ei (cefalee, tulburări de vedere, somnolență, apatie etc.) pot fi puse pe seama retenției azotate.

Diagnosticul de insuficiență renală acută din glomerulonefroza gravidică se sprijină pe sindromul clinic și umoral caracteristic ei (vezi: „Diagnosticul glomerulonefrozei gravidice”).

Diagnosticul diferențial al acestei insuficiențe renale trebuie făcut cu insuficiența renală acută, care poate apărea la o gravidă în cursul unei *nefropatii de travaliu*, determinată, fie de un scurt-circuit al circulației renale (prin mecanism reflex) cu ischemia corticalei, fie de o hemoragie masivă, cu repercuzie asupra funcțiilor renale. Lipsa de manifestări renale anterioare sarcinii, sau în timpul ei până la intrarea în travaliu, lămurește diagnosticul.

Trebuie făcut de asemenea un diagnostic diferențial cu o boală hipertensivă la o gravidă, care se poate însoți de simptome de encefalopatie angiospastică. Tulburările cerebrale ale acestei encefalopatii ar putea fi puse pe seama unei insuficiențe renale acute. Absența celorlalte simptome ale nefropatiei gravidice (edeme, albuminurie) vine în susținerea diagnosticului de boală hipertensivă.

În *glomerulonefroza prin hiperparatiroidism* (adenoame ale paratiroidelor) sau *nefrocalcinoză* se produce, prin hiperfuncție paratiroidiană, o decalcificare cu hipercalcemie, însoțită de o depunere a calciului în interstițiile renale și la nivelul tubilor. Secundar apar tulburări renale, manifestate prin: retenție azotată, acidoză și hipocloremie, fără edeme și fără hipertensiune arterială. La necropsie se găsește reacție interstițială cu celule rotunde și obstrucția tubilor colectorii cu cilindri calcici. Diagnosticul de insuficiență renală din această nefropatie se sprijină pe prezența adenomului paratiroidian, cu hipocalcemie și pe simptomele renale: retenție azotată cu acidoză și hipocloremie. Diagnosticul diferențial al acestei insuficiențe renale trebuie făcut cu celelalte insuficiențe renale determinate prin obstrucția tubilor (tubulonefroza mercurială și nefrozele nefronului inferior).

Există un grup de nefropatii în care fără existența unor leziuni renale poate apărea o insuficiență renală acută. Ele au fost descrise încă din 1924 de către Lemierre și Bernard, sub numele de azotemii fără leziuni organice; ulterior, Nonnenbruch (1942) le descrie sub numele de azotemii *extrarenale*. Ele au căpătat și alte numiri, ca: azotemii *prerenale* sau azotemii prin *cloropenie* (Mach) sau *hipocloremie* (Rudolf). Studiul lor a fost reluat ulterior de F. Reubi (1950), care le descrie sub numele de *nefropatii funcționale*. După Reubi, nefropatiile funcționale pot fi rapid reversibile sau persistă un oarecare timp după dispariția cauzei. Când durează un timp mai îndelungat devin organice, luând forma de „nefroza nefronului inferior”. Reubi consideră



că primul stadiu al nefropatiilor traumatice (nefroza nefronului inferior) este o nefropatie funcțională.

Mecanismul acestor nefropatii funcționale a fost lămurit în ultimul timp grație probelor de *clearance* renal. În mai toate cazurile intervin modificări ale factorilor hemodinamici. Este vorba de o ischemie prin scăderea fluxului sanguin renal. Aplicând legea lui Poiseuille asupra fluxului sanguin al unui organ:

$$\text{flux sanguin} = \frac{\text{tensiune arterială}}{\text{rezistență vasculară} \times \text{viscozitate}}$$

o ischemie renală poate fi determinată de: a) o coborire a tensiunii arteriale; b) o diminuare a calibrului vascular (creștere a rezistenței față de flux); c) o creștere a viscozității sanguine. Cu totul excepțional se poate întâmpla ca un singur factor să fie în cauză. Ischemia renală determină o reducere a filtratului glomerular, care, în momentul când devine de importanță mai mare, provoacă o retenție azotată și uneori o oligurie. Simultan există și condițiile unei hiperproduceri de uree în legătură cu perturbarea echilibrului hidro-clorurat.

Tulburarea echilibrului hidro-clorurat a ridicat problema dacă hiperazotemia este rezultatul unei deficiențe renale funcționale, sau al unei hiperproduceri de uree. Experimental, Mach, în 1946, a pus în evidență la animale, prin deshidratare-declorurare, întâi o dezasimilare azotată, care se manifestă printr-o hiperproducere de uree, și apoi un deficit al funcției rinichiului, care nu este capabil să elimine ureea produsă în exces. Mach explică deficiența funcției renale prin scăderea fluxului sanguin renal (secundar hipotensiunii arteriale și hiperviscozității sanguine). La om este greu de pus în evidență hiperproducerea de uree.

Tot din acest punct de vedere interesante sînt și experiențele lui Glass. Acest autor, supunînd ciini declorurării și studiîndu-le bilanțul azotat, a constatat că ei elimină în primele 10 zile mai mult azot decît ingerează. Există, cu alte cuvinte, producerea unei cantități mai mari de azot, pe care rinichii ciinelui o elimină (hiperazoturie). După a 11-a zi însă, se instalează o oligurie, din care cauză eliminarea renală a azotului devine insuficientă și, drept consecință, azotul e reținut în sînge. În zilele următoare, azotul sanguin crește progresiv și dacă animalul nu este redeclorurat, moare în comă uremică. Aceste experiențe vin în susținerea unei vechi teorii, emise de Blum și colaboratorii. După acești autori, prin pierderea clorului, concentrația moleculară a singelui diminuează, organismul caută să compenseze această diminuare printr-o creștere a ureei sanguine. În felul acesta s-ar restabili presiunea osmotică a mediului intern.

În concluzie, se pare că ambele mecanisme intervin (după circumstanțe) în hiperazotemia nefropatiilor funcționale. În unele predomină deficiența renală funcțională, în altele hiperproducerea de uree în urma hipocloremiei.

Urinile sînt reduse în cantitate, diluate, hipoazoturice și hipoclorurice; excepțional se pot întîlni hematii, cilindri și albumină (de obicei urme). Sînt absente edemele și hipertensiunea arterială.

Nefropatiile funcționale apar ca o complicație în cele mai diverse afecțiuni. Le întîlnim astfel în tulburările hidro-saline din: coma diabetică,



hipocloremii, boala lui Addison, la cardiaccii decompensați, în stările de șoc. De aci rezultă o serie de tipuri clinice de insuficiență renală acută, care prezintă un deosebit interes pentru diagnostic și tratament.

*Insuficiența renală acută din diabet* apare în stările de comă ale diabetului, cind se produc o deshidratare și o declorurare intensă (Mach, 1946), prin vărsături, transpirații, poliurie și dispnee. Din cauza intensei deshidratări apare o hemoconcentrație cu hiperviscozitate, cu sau fără hipotensiune, care determină (conform legii lui Poiseuille) o reducere a fluxului sanguin renal și a filtratului glomerular, cu retenția azotată respectivă.

Concomitent există și o *hipocloremie*, care ar interveni și ea, după unii autori (Mach, Glass, Blum ș.a.), la creșterea retenției azotate, prin hiperproducere de uree.

*Insuficiența renală acută prin hipocloremie* apare în sindromul de *deshidratare-declorurare* și în stările de *retenție clorurată uscată*.

În stare patologică se pot pierde cantități importante de cloruri din organism prin diferite căi: digestivă, cutanată și rareori peritoneală.

Pe cale *digestivă* se pot pierde: ionii de Cl și H prin vărsături, iar ionii de Na și Cl, prin diaree. Se poate ajunge la veritabile cloropenii prin vărsăturile care apar în stenozele și ocluziile digestive (ulcere gastro-duodenale cu stenoze, periviscerite, tumori, ocluzie intestinală), în gastroenterite acute, în graviditate (prin vărsături incoercibile) și prin vărsăturile celor cu insuficiență renală cronică (uremicilor). Pentru ca această cale (stomac-intestin) să poată deveni un emonctoriu pentru cloruri și să ducă la o hipocloremie, este necesar să existe vărsături și scaune diareice abundente și de lungă durată. Clorurile nemaiputînd fi resorbite la nivelul intestinului, organismul este secătuit încetul cu încetul de rezervele sale de clor. În cazul diareelor se pierd și cantități mari de sodiu. Tot în acest grup de hipocloremii trebuie să figureze și cele care apar în cazuri de fistule biliare sau intestinale.

Pe cale *cutanată* se pot pierde cantități mari de Cl prin transpirații abundente, profuze și îndelungate, ca în bolile infecțioase acute de durată prea lungă, în supurațiile cronice (interminabile), la cei ce lucrează la temperaturi înalte. Minerii studiați de Haldane ajungeau la hipocloremie, din cauză că prin transpirații excesiv de abundente (18 litri sudoare în 24 de ore) pierdeau 28 g NaCl pe zi.

Uneori, în cazuri de ascită abundentă (15—30 l) și frecvent evacuată prin paracenteză, se poate produce (pe cale peritoneală) o hipocloremie.

În toate stările de mai sus, o dată cu pierderile de Cl se produce și o pierdere mare de apă. Este vorba, în aceste împrejurări, de *sindromul de deshidratare-declorurare* (hipocloremii însoțite de deshidratare).

În afară de modalitățile de mai sus se poate produce o scădere a clorului sanguin prin trecerea clorurilor din sînge în țesuturi, realizîndu-se o *retenție clorurată tisulară* (retenție clorurată uscată). Această hipocloremie prin retenție de cloruri la nivelul țesuturilor poate fi întîlnită în: nefritele supraacute, pneumonie, hepato-nefrite, pancreatite acute, toxiiinfecții grave, la operați, la traumatizați, la neoplazicii supuși radioterapiei, la cei cu arsuri întinse. În toate aceste stări, NaCl se fixează, parte în țesuturi, printr-o creștere a permeabilității celulare, iar parte pe substanțele albuminoase



toxice, pe țesuturile traumatizate și distruse. În cazul arsurilor, hipocloremia este și mai accentuată prin limfo- și plasmoragie.

În toate stările de mai sus nu se produc pierderi de apă. Este vorba în aceste împrejurări de o *hipocloremie fără deshidratare*.

După cum s-a arătat mai sus, experimental, prin declorurare la animal se produce o dezasimilare azotată, cu creșterea producției de uree, urmată de o insuficiență renală, rinichiul fiind incapabil să elimine ureea produsă în exces. În stările de declorurare grave la om s-a putut pune în evidență, grație mijloacelor moderne de investigație, o ischemie renală, ischemie care persistă chiar dacă se corectează perturbările electrolitice. După Reubi, în perturbările electrolitice s-ar pune în libertate în organism substanțe vasopresoare. Trebuie ținut seama și de faptul că reducerea masei sanguine prin deshidratare declanșează, pe cale reflexă, o vasoconstricție, pentru menținerea tensiunii arteriale la un nivel suficient. Scăderea fluxului renal (prin ischemie) duce la o scădere a filtratului glomerular și chiar la alterări tubulare tot prin ischemie. Dacă insuficiența renală nu cedează la timp, se pot produce leziuni de tipul nefrozei nefronului terminal. Prin pierderile mari de clor, în aceste stări ia naștere o *alcaloză*. Ea apare mai ales în cazurile în care se pierde cantități mari de suc gastric prin vărsături; dacă se pierde sucurile intestinale alcaline prin scaune diareice, rezerva alcalină a sângelui scade și apare *acidoză*.

*Insuficiența renală acută din boala lui Addison* apare în cazurile în care se produce o deshidratare masivă din cauza vărsăturilor și o plasmoragie (la nivelul țesuturilor), determinată de insuficiența hormonului corticosuprarenal; de asemenea, prin urină se elimină cantități de cloruri mai mari ca în stare normală. Prin probele funcționale s-a constatat în aceste stări o reducere marcată a filtratului glomerular, suficientă să explice retenția azotată, și o reducere a *clearance*-ului PAH, care pare să indice că coborîrea filtratului este condiționată de o tulburare circulatorie.

*Insuficiența renală acută la cardiicii decompensați*. În afară de retenția azotată moderată din insuficiența cardiacă cronică (vezi „Rinichiul de sta-ză”), în insuficiențele cardiace acute (drepte sau stîngi) poate apărea o insuficiență renală (acută), din cauza diminuării debitului cardiac, care duce la o scădere a fluxului sanguin renal și a filtratului glomerular. Faptul că scăderea fluxului sanguin renal este mai mare decît diminuarea debitului cardiac a determinat pe unii autori (Bradley și Blake) să susțină existența unei vasoconstricții renale, cu sediul pe arteriola eferentă glomerulară, din cauza unei ajustări vasculare generalizate, ca răspuns la diminuarea debitului cardiac.

*Insuficiența renală acută din stările de șoc*. În primul stadiu al șocului se poate produce o ischemie renală tranzitorie, care, prin diminuarea filtratului glomerular, cauzează o hiperazotemie reversibilă rapid. Dacă însă ischemia renală este de durată mai lungă, apar leziuni organice, care duc la nefroza nefronului inferior (nefroza tubului distal). În acest prim stadiu al șocului este vorba de o insuficiență renală strict funcțională, care se întâlnește în hemoragiile mari și în intervențiile chirurgicale mai importante. Ea se poate produce de asemenea în stările de șoc, care apar în urma



deshidratărilor masive (vezi „Diagnosticul tubulonefrozelor prin hipoxie acută a parenchimului renal”).

Diagnosticul pozitiv al diferitelor tipuri clinice de *nefropatii funcționale*, descrise mai sus, se bazează pe depistarea cauzelor care le-a determinat (diabet, hipocloremii, boala lui Addison, insuficiență cardiacă, stări de șoc) și pe sindromul de insuficiență renală acută (retenție azotată, tulburare hidro-electrolitică, alcaloză-acidoză, sindrom urinar).

Diagnosticul diferențial al insuficienței renale acute din *nefropatiile funcționale* (reversibile) trebuie făcut cu insuficiența renală acută din tubulonefrozele prin hipoxie acută a parenchimului renal (nefroza nefronului inferior). În timp ce în prima circumstanță este vorba de tulburări funcționale, sindromul urinar fiind reprezentat numai de oligurie, iar cel azotat numai de creșterea procentului ureei sanguine, în cea de-a doua circumstanță este vorba de leziuni organice, manifestate prin albuminurie, cilindurie (cilindri granuloși și hematici) și prin creșterea în sine nu numai a ureei, dar și a creatininei, potasiului și fosforului neorganic.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut cu *sindromul* care apare prin lipsa apei din alimentație (sindromul de hipertonie plasmatică), cu *sindromul* care apare prin lipsa sării din alimentație (sindromul de hipotonie plasmatică), precum și cu *sindromul de encefalopatie angiospastică*, care apare în boala hipertensivă. Acest ultim sindrom mai poate apărea în arterioscleroza cerebrală și în intoxicația saturnină acută. În toate aceste circumstanțe, sindromul clinic respectiv prezintă unele simptome asemănătoare cu cele din insuficiența renală acută, care pot crea confuzii. Diagnosticul este de mare importanță pentru instituirea la timp a unei terapeutici juste.

Diagnosticul diferențial al sindromului de deshidratare prin lipsă de apă trebuie făcut cu sindromul de deshidratare-declorurare (prin vărsături, diaree, transpirații). În primul sindrom sînt absente: vărsăturile, diareea, transpirațiile și hipotensiunea arterială, iar clorurile se găsesc la un procent normal în sînge și în urină. Importanța acestui diagnostic rezidă în faptul că în timp ce serul clorurat salvează de la moarte pe cei cu carență de clor prin deshidratare-declorurare, este contraindicat în deshidratarea prin lipsa apei. Sarea administrată la acești din urmă bolnavi mărește și mai mult starea de hipertonie a lichidelor extracelulare, deoarece rinichiul oliguric (prin lipsa apei) nu poate elimina excesul de sare. Aplicat cu perseverență, acest tratament ar putea duce la moartea bolnavului prin creșterea presiunii osmotice a mediului intern.

Diagnosticul diferențial al sindromului de declorurare prin lipsă de sare trebuie făcut cu sindromul deshidratare-declorurare (prin vărsături, diaree, transpirații). El se bazează pe existența, în sindromul prin lipsa de sare, a simptomelor: absența setei, tensiune arterială normală, diureză normală (deoarece bolnavul ingerează mari cantități de apă) și pe absența semnelor de exsicoză sanguină (contrariu celor ce se întîmplă în sindromul de deshidratare-declorurare, unde există sete vie, hipotensiune arterială, oligurie, exsicoză sanguină). Ingestia de sare îndepărtează acest sindrom.

Diagnosticul diferențial al insuficienței renale din *nefropatiile funcționale* cu *encefalopatia angiospastică* (uremia neazotemică sau pseudoureemia, după Volhard) din boala hipertensivă, este ușor de făcut prin pro-



centul normal al ureei sanguine și al celorlalți corpi azotați neproteici în acest din urmă sindrom.

În primul stadiu al stărilor de șoc (prin transfuzii incompatibile, traumatisme, arsuri întinse, deshidratări masive, hemoragii abundente) se produce, după cum s-a arătat mai sus, o nefropatie funcțională, cu sindrom de insuficiență renală acută.

Dacă tulburările circulatorie renale din această nefropatie funcțională persistă sau dacă factorii etiologici de mai sus sînt mai importanți, mai agresivi, apar leziuni degenerativ-tubulare — *nefroza nefronului inferior* — care agravează starea bolnavului, determinînd o *insuficiență renală acută* ireversibilă. Ea se explică prin obstrucția parțială a tubilor, fie prin celulele necrozate ale epiteliului tubular, fie prin cilindrii de hemoglobină sau mioglobină (după circumstanțele etiologice) și prin reabsorbția prin difuziune pasivă la nivelul membranei tubulare a deșeurilor azotate. La acest mecanism se adaugă și compresiunea vasculară determinată de edemul interstițiului renal.

*Diagnosticul pozitiv al insuficienței renale acute din nefroza nefronului inferior* (nefroza tubului distal) se sprijină pe datele anamnestice care pun în evidență factorul etiologic, respectiv și pe sindromul clinic: oligurie-anurie, cu urini colorate în roșu-închis, din cauza prezenței în urină, fie a hemoglobinei (posttransfuzional), fie a mioglobinei (posttraumatic), albuminurie, cilindrurie (cilindri granuloși și hematici), edeme discrete și o creștere în sînge a ureei (4—7 g<sup>0</sup>/<sub>100</sub>), creatininei, potasiului și fosforului neorganic. Hipertensiunea arterială este absentă.

*Diagnosticul etiologic* este pus grație datelor anamnestice. Tabloul clinic este cel de mai sus, completat de semnele în legătură cu factorul etiologic în cauză (vezi: „Diagnosticul tubulonefrozelor prin hipoxie acută a parenchimului renal”).

## DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RENALE CRONICE

Orice nefropatie trecînd din stadiul acut în cel cronic, ajunge încetul cu încetul în stadiul terminal, de *scleroză renală* secundară cu sindrom clinic de *insuficiență renală cronică*.

*Scleroza renală secundară* (nefroangioscleroza secundară), descrisă anatomic întia oară de către Bright, a fost bine precizată anatomo-clinic pentru prima oară de către Volhard și Fahr. Din punct de vedere anatomic, există leziuni vasculo-glomerulare și tubulare care constau în degenerescență hialină și grasă, cu proliferare de țesut conjunctiv și elastic în intimă la nivelul arteriolelor renale și în special în arteriolele aferente și leziuni de degenerescență hialină și grasă a epiteliului tubilor contorți.

Din punct de vedere clinic avem: edeme, albuminurie, cilindrurie, hematurie, hipertensiune arterială, hipertrofie cardiacă, insuficiență renală și cardiacă. Hipertrofia cardiacă și insuficiența cardiacă sînt de obicei mai puțin pronunțate și apar într-un stadiu mai avansat. Ele apar și mai de timpuriu, cînd bolnavul prezintă o creștere mai mare a tensiunii arteriale.



Diureza este normală la început (uneori chiar crescută), cu urini cu densitatea scăzută și hipoazoturice. În cazurile cu albuminurie accentuată și edeme întinse există oligurie. Este vorba în aceste împrejurări de un simptom nefrotic, care se întâlnește mai ales în glomerulonefrozele ajunse în stadiul de scleroză renală. El poate fi întâlnit și în glomerulonefritele cronice, cu precădere în cele cu componentă nefrotică, ajunse în stadiul de scleroză renală. În glomerulonefroza lipoidică și în cea amiloidică ajunse în stadiul de scleroză renală se găsește în afară de sindromul nefrotic, semne de insuficiență renală și leziuni de degenerescență lipoidică sau amiloidică (uneori asociate) și la nivelul altor organe în afară de rinichi. În aceste ultime forme, hipertensiunea arterială este absentă.

*Insuficiența renală cronică* (uromia cronică) din sclerozele renale secundare se deosebește de insuficiența renală acută prin apariția sa insidioasă și accentuarea ei în timp de luni sau chiar ani.

La început, bolnavul prezintă, ca semne de *retenție azotată*, ușoare creșteri ale ureei sanguine, descoperite întâmplător de dozarea ei în sânge. Uneori, aceste hiperazotemii moderate sînt precedate de hiperuricemie. Numai intru târziu (după luni sau ani de evoluție) se ajunge la cifre ridicate ale ureei sanguine (2—3 g<sup>o</sup>/100). În aceste stadii avansate constatăm și o retenție sanguină de creatinină, indică și oxiacizi aromatici.

*Tulburări hidro-electrolitice* se întâlnesc în formele cu vărsături și diaree, cînd se pierde cantități mari de apă și ioni de Cl și Na. În stadiile mai avansate se întâlnește o hiperkaliemie, ca rezultat al alterărilor celulare. Creșterile sînt mai accentuate în caz de oligurie.

Din cauza creșterii acizilor în plasmă (fosfații, acizii organici) și a insuficienței funcției de amoniogeneză renală, se produce o scădere a rezervei alcaline cu instalarea unei *acidoze* (decompensate). La aceasta mai contribuie și diminuarea excreției urinare de acizi. În cazurile de pierderi mari de clor din organism (prin vărsături), acidoza este mai puțin accentuată.

Cînd apar leziuni ischemice renale se instalează și o *hipertensiune arterială* prin hiperproducere de renină.

Toate aceste tulburări umorale, circulatoare și urinare au un corespundent clinic: sindromul insuficienței renale sau al uremiei. *Diagnosticul de insuficiență renală cronică* se sprijină pe acest sindrom clinic (descriș în detaliu la începutul acestui capitol), asociat cu celelalte tulburări clinice legate de scleroza renală secundară (edeme, albuminurie, cilindruerie, hematurie). Spre deosebire de insuficiența renală acută, sindromul clinic al insuficienței renale cronice se instalează insidios, avînd un mers progresiv spre coma uremică.

*Diagnosticul diferențial* trebuie făcut în special cu insuficiența renală din glomerulonefrita difuză acută, care este reversibilă. El se bazează pe instalarea mai mult sau mai puțin brutală a insuficienței renale în această nefropatie și pe intensitatea crescută a tulburărilor umorale și circulatoare.

El mai trebuie făcut și cu insuficiența renală acută din sindromul de deshidratare-declorurare, în cazurile în care un bolnav cu insuficiență renală cronică (uremie cronică) prezintă vărsături și diaree de intensitate mai mare și este supus și la un regim alimentar lipsit de sare. În aceste împrejurări, dacă nu se ține seama de datele anamnestice, care indică în



cazul din urmă un trecut vechi renal, determinat de factori etiologici infecțioși (angine, infecții de focar, stări septicemice, tuberculoză, supurații cronice etc.), insuficiența renală cronică legată de scleroza renală secundară, asociată cu sindrom de deshidratare-declorurare (azotemia mixtă a vechilor autori) poate fi luată drept o insuficiență renală acută determinată de o deshidratare-declorurare.

### DIAGNOSTICUL PIELITELOR, PIELO-NEFRITELOR, PIONEFROZELOR, ABCESELOR RENALE ȘI FLEGMOANELOR PERINEFRETICE

Diagnosticul pozitiv și diferențial al *infecțiilor renale* se referă la procesele infecțioase care cuprind, fie numai bazinetul (pielite), fie bazinetul și parenchimul renal (pielonefrite, pionefroze) sau numai parenchimul renal (abcese renale), sau numai țesuturile perirenale (flegmoane perinefretice). Este vorba de infecții cu germeni banali, care pot ajunge la supurație.

Intr-un capitol anterior, discutându-se diagnosticul nefropatiilor interstițiale, s-a arătat și poziția unor autori (Bell ș.a.) de a încadra în grupul pielo-nefritelor cele două forme de nefrite interstițiale (nesupurate și supurate), în care este vorba de o atingere infecțioasă, atât a bazinetului, cât și a parenchimului renal, ca un efect direct al factorilor bacterieni, neputînd fi vorba de manifestări alergice, ca în nefropatii (vezi „Diagnosticul nefropatiilor interstițiale”).

Diagnosticul clinic al acestor infecții renale se sprijină pe *febră și dureri lombare*, la care se asociază sau nu, după forma anatomo-clinică în cauză, hematurie și piurie, cu sau fără cistită. Simptomele generale de infecție ocupă uneori un rol preponderent, în timp ce simptomele aparatului afectat deseori nu se manifestă. Gama simptomelor, de la cele mai manifeste pînă la cele mai discrete, depinde de variați factori: cantitatea agenților patogeni, virulența lor și reactivitatea organismului.

În formele acute, în care predomină simptomele generale de infecție, în primele zile diagnosticul de infecție renală este uneori imposibil de precizat. Apariția în tabloul clinic al acestei infecții, aparent fără localizare, a durerilor lombare, a micțiunilor frecvente și dureroase, a piuriei, hematuriei și albuminuriei atrage atenția asupra interesării aparatului urinar, iar completarea examenului clinic cu explorările de specialitate urologice permite precizarea diagnosticului formei anatomo-clinice respective.

### DIAGNOSTICUL PIELITELOR, PIELO-NEFRITELOR ȘI PIONEFROZELOR

Diagnosticul acestor afecțiuni se sprijină pe o simptomatologie comună, cu variații legate de stadiul de dezvoltare al lor. Este vorba de o infecție a bazinetului și caliciilor (pielită), care de cele mai deseori se transmite



parenchimului renal (pielo-nefrită), cu posibilități de supurație colectată (pionefroză). Fiziopatologie, se poate vorbi de o trecere de la o formă anatomo-clinică la alta. În cazul pionefrozei există și posibilitatea ca o hidronefroză, prin infectarea urinei, să se transforme într-o pionefroză.

Simptomele principale, care formează baza diagnosticului, sînt reprezentate de: febră, dureri lombare, piurie. La acestea se pot adăuga: simptome de cistită, hematurie, albuminurie.

*Febra* este primul și cel mai important simptom. Ea se ridică uneori brusc, atingînd  $39-40^{\circ}$ , însoțită de frison solemn și urmată de transpirații profuze. Alteori febra se instalează treptat, atingînd  $38-38,5^{\circ}$ , însoțită de frison și transpirații. Ea apare sub forma unor accese zilnice cu oscilații mari, care variază între  $37,5$  și  $40^{\circ}$  (febră de supurație). Febra este însoțită totdeauna de o creștere a V.S.H.-ului și hiperleucocitoză. Accesul febril mai este însoțit și de tulburări din partea altor organe, ca: puls mic și frecvent, artralгии, grețuri, vomismente, diaree sau constipație, limbă uscată sau saburală, cefalee, insomnii, stare generală alterată, prostrație. Uneori întreg acest tablou clinic reamintește de cel al infecțiilor tifice. Febra cu mari oscilații diferențiază aceste două diagnostice.

*Durerea lombară*, de cele mai deseori unilaterală (putînd fi și bilaterală), este de obicei intensă și greu de suportat (în cazurile acute); uneori este surdă cu exacerbări, avînd caracterul de colică, cu iradieri în regiunea vezicii urinare. În unele cazuri (în special în formele acute) există și un sindrom vezical, cu tablou clinic de cistită cu polakiurie, cu micțiuni cu durere terminală și arsuri.

La examenul bolnavului se constată o durere provocată, uneori destul de vie, în unghiul costo-muscular, de o singură parte sau de ambele părți, după cum leziunile sînt uni- sau bilaterale. Se poate palpa un rinichi mărit de volum și dureros, în special în perioada supurativă. Uneori poate exista și un oarecare grad de apărare a pereților abdominal și lombar. Punctele ureterale sînt dureroase la presiune, iar tactul rectal sau vaginal arată un ureter sensibil sau chiar transformat într-un cordon indurat.

În sprijinul diagnosticului vine, în primul rînd, examenul urinei. La început ele sînt clare. *Piuria* apare ulterior, iar proba celor 3 pahare arată caracterul ei de piurie totală. Este vorba de urini reduse cantitativ, închise la culoare și tulburi (purulente). În sedimentul urinar se găsesc elemente celulare, globule de puroi, precum și cilindri hialini, epiteliali și granuloși, dovada existenței de leziuni renale (pielo-nefrită). Ca o expresie a intensei congestii a mucoasei și a focarelor hemoragice din peretele bazinetului, în urină apar frecvente hematii. Uneori pot exista veritabile hematurii. Prezența piuriei și hematuriei explică existența albuminuriei. În caz de leziuni renale întinse, albuminele din urină pot fi de origine plasmatică.

Urinile recoltate aseptice sînt deseori sterile în primele zile. Ulterior, sau uneori din prima zi, se poate constata prezența unei *bacilurii* (fie prin frotiu direct, fie prin urocultură). Se găsesc cel mai frecvent colibacili și mai rar: enterococi, *Proteus vulgaris*, stafilococi, iar uneori asociații microbieni, cele mai frecvente fiind colibacilul cu streptococul. Rareori se pot întîlni și bacili tifici.



Cistoscopia confirmă diagnosticul de cistită, care coexistă cu infecția căilor urinare superioare și arată prin care orificiu ureteral se scurge urina tulbure-purulentă.

Cateterismul ureteral bilateral arată dacă este vorba de leziuni uni- sau bilaterale. El servește în același timp pentru explorarea funcțiilor renale. În caz de pionefroză deschisă, cateterismul ureteral indică existența puroiului, pe cînd în cea închisă arată obliterarea ureterului.

Urografia intravenoasă și uretero-pielografia retrogradă sînt utile pentru precizarea formei anatomo-clinice și uneori pentru descoperirea factorilor etiologici (o dilatație veche a bazinei sau caliciilor, sau prezența de calculi).

Este greu, din punct de vedere clinic, să se diferențieze o pielită de o pielonefrită, deoarece în majoritatea pielitelor există și un oarecare grad de atingere renală. Prezența în urină de leucocite și cilindri indică interesarea rinichiului în procesul infecțios.

Diagnosticul diferențial între ele și pionefroză este mult mai ușor, aici fiind vorba de o supurație colectată (rinichi mărit de volum, dureros, febră de supurație, scurgerea prin cateterul ureteral de puroi abundent pur, sau obliterarea ureterului în caz de pionefroză închisă, un oarecare grad de perinefrită).

Diagnosticul diferențial între pielonefrita cronică și cea acută se face prin lungă durată a celei dintîi (care de obicei este urmarea formei acute), precum și prin apariția în evoluția ei a unor simptome care indică interesarea severă a parenchimului renal, ca: albuminurie, hipertensiune arterială, hiperazotemie. În evoluția unei forme cronice există deseori apariția, în mod periodic, de episoade acute (dureri, febră, piurie, disurie).

Trebuie scos în evidență și faptul că explorările urologice în formele cronice dau mai multe informații. Astfel, la examenul cistoscopic se constată hiperemie și edem al trigonului, cu prezența de ulceratii de tip granulos, leucoplazie sau echimotie. Pielografia poate arăta dilatarea ureterului (în totalitate sau parțial), precum și deformări ale caliciilor (dilatare în formă de pilnie la implantarea lor, cu sau fără stricturarea colului).

Diagnosticul etiologic al pielitelor, pielonefritelor și pionefrozelor se face cu ajutorul anamnezei, care poate indica existența unui sindrom enterorenal (constipație, enterocolită, dolicocolon, stenoză intestinală, abuz de laxative, insuficiențe secretoare digestive, infecții ale căilor biliare, sarcină, parazitoze intestinale), sau a unor infecții generale (febră tifoidă și paratifoasă, stafilococie, streptococie etc.), sau a unei infecții locale (rino-faringită, amigdalită, plagă infectată, furuncul etc.). În toate aceste cazuri este vorba de o infecție pielo-renală pe cale hematogenă. Cîm există și o infecție pe cale ascendentă (nefrite supurate ascendente), controlul căilor urinare inferioare este obligatoriu. El poate descoperi: cistite, prostatite, adenom de prostată, compresiune de uretere (prin sarcină sau tumori), malformații ale căilor urinare inferioare. Agentul microbial în cauză este identificat prin urocultură.

În precizarea acestui diagnostic este important să se descopere și factorii etiologici de la nivelul aparatului urinar, care favorizează infecția. Grație pielografiei pot fi puse în evidență prezența de calculi (renali, bazi-



netali, ureterali, vezicali), dilatații ale bazinetului sau caliciilor, enduri ale ureterului.

Diagnosticul diferențial al acestor infecții pielo-renale trebuie făcut cu toate bolile care se însoțesc de dureri lombare (vezi diagnosticul „Durea lombară”). Prezența febrei și piuriei ușurează mult acest diagnostic.

În primele lor stadii, când predomină simptomele de infecție, cu aspect de infecție generală acută, se pun probleme de diagnostic diferențial cu *febră tifoasă* și *paratifoasă*, cu diferite stări septicemice. Când în tabloul clinic apar tulburări pe tractul hepato-digestiv, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: *colecistita* și *angiolecistita acută*, *apendicita acută*. Diagnosticul este lămurit grație apariției în scurt timp de tulburări la nivelul rinichilor și căilor urinare (durere lombară, rinichi măre și dureroși, disurie, piurie, hematurie). Excepțional de rar o tuberculoză renală poate avea un debut acut. Cu toate acestea, este prudent a se cerceta existența bacilului Koch în urina acestor bolnavi.

În stadiile mai înaintate, precum și în formele cronice ale acestor infecții pielo-renale cronice, diagnosticul diferențial trebuie făcut în special cu *tuberculoza renală* și *litiata renală* infectată. Există mijloace clinice și de laborator pentru a lămuri diagnosticul (vezi capitolele respective).

*Pionefroza* deschisă ridică probleme de diagnostic diferențial cu pielo-nefrita acută. *Pionefroza* închisă trebuie diferențiată de flegmonul perinefretic. Cateterismul ureteral indică, în caz de pionefroză închisă, obliterarea ureterului. Nu trebuie omisă posibilitatea coexistenței unei pionefroze închise cu flegmon perinefretic.

Interesarea parenchimului renal în infecțiile bazinetului și caliciilor pune probleme de diagnostic diferențial cu *nefropatiile*. Astfel, în infecțiile acute pielo-renale se pot întâlni *nefrite supraacute congestive*, cu dilatație vasculară și sufuziuni sanguine interstițiale. Uneori se poate constitui o nefrită supurată cu mici abcese subcapsulare. În pielo-nefritele cronice și în special în cele cu apariție periodică de episoade acute, toate aceste procese duc, cu timpul, la o *scleroză renală cronică* (cu rinichi mic, cu capsula îngroșată cu corticala atrofiată, cu ștergerea papilelor și dilatarea bazinetului și caliciilor).

#### DIAGNOSTICUL ABCESELOR RENALE ȘI FLEGMOANELOR PERINEFRETICE

Gruparea lor în același capitol este determinată de simptomatologia și etio-patogenia, deseori comună (flegmoane perinefretice secundare supurației corticalei renale), a lor. Abcesele renale se pot prezenta sub forma de abcese mici (abcese miliare), de abcese mari sau de abcese antracoide (abces necolectat, format dintr-un conglomerat de abcese miliare). Este cazul să reamintim că nu totdeauna inflamația stratului celulo-adipos al rinichiului (perinefrită) evoluează spre supurație (flegmon perinefretic).

Diagnosticul abceselor renale se sprijină pe triada simptomatică clasică: *durere lombară* (în regiunea costo-vertebrală), *sindrom infecțios* (febră, frison, hiperleucocitoză), *infecție stafilococică* în antecedente. Apariția durerii



lombare și a febrei se poate face brusc sau insidios (în interval de 4 - 10 zile). Simptomatologia clinică se apropie mult de celelalte infecții pielo-renale, ceea ce îngreunează deseori diferențierea lor.

Spre deosebire de infecțiile pielo-renale descrise anterior, aci este vorba de urini clare, abundente, fără disurie, cu prezența în urină de leucocite și hematii, globulele de puroi fiind absente. Există deseori o bacteriurie, pusă în evidență de urocultură, care indică prezența de stafilococi sau streptococi. Uneori se constată o insuficiență funcțională a rinichiului în cauză.

În unele cazuri, confirmarea diagnosticului poate fi făcută grație *radiologiei*, care poate arăta un rinichi mărit de volum cu pareza hemidiafragmei de partea respectivă (Chevassu).

Simptomatologia este mai bine conturată în cazuri de abcese antracoide și de abcese mari. Astfel, palparea pune în evidență un rinichi mărit de volum și dureros, cu contractura maselor musculare lombare (în special cînd există și o reacție perinefretică).

Și examenul radiologic este mai concludent, el punînd în evidență modificări de formă, volum și poziție ale caliciilor, deviația ureterului.

*Diagnosticul etiologic* al abceselor renale se face cu ajutorul anamnezei, care indică, fie existența unei infecții generale (stări septicemice stafilo-streptococice sau colibacilare, scarlatină, erizipel, febră tifoidă etc.), fie locale (de la nivelul pielii, mucoaselor, oaselor, viscerelor), capabile să determine infecția renală. În toate aceste circumstanțe este vorba de abcese metastatice apărute în urma transmiterii infecției pe cale circulatorie (arterială). Nu trebuie omisă nici posibilitatea apariției lor în urma transmiterii infecției pe cale urinară ascendentă.

Agentul infecțios în cauză poate fi identificat în mai toate cazurile prin hemoculturi sau uroculturi. Ele pun în evidență prezența următorilor germeni: stafilococ, colibacil, streptococ, enterococ, proteus, piocianic etc.

Prin simptomatologia în parte comună cu pielo-nefritele, abcesele renale ridică aceleași probleme de *diagnostic diferențial*. De asemenea, trebuie făcută diferența între abcesul renal și flegmonul perinefretic. Practic, de cele mai deseori acest diagnostic nu se face, ambele avînd o terapie comună.

În stadiile mai înaintate ale abcesului renal, diagnosticul poate deveni dificil, din cauza complicațiilor la care ele pot da naștere, ca: supurații la distanță (peritoneale, hepatice, pleuro-pulmonare), sau deschiderea lor în bazinet și căile urinare inferioare (piurie cu hematurie), sau în loja perirenală (flegmon perinefretic). Nu trebuie omisă nici transmiterea infecției la rinichiul din partea opusă.

Diagnosticul flegmoanelor perinefretice se sprijină pe triada simptomatică: *durere lombară*, *sindrom infecțios* (febră, frison, hiperleucocitoză) și *tumefacție lombară* cu contractura maselor musculare învecinate. Este de remarcă faptul că debutul acestor flegmoane se face în 2/3 din cazuri insidios și numai în 1/3 din cazuri brutal. Aceasta explică, în parte, și punerea diagnosticului numai în perioada de stare.



Dintre simptomele de mai sus, un caracter mai deosebit îmbracă durerea lombară și contractura mușchilor lombari. Astfel, *durerea lombară* este accentuată de mișcări, tuse, inspirație profundă și prezintă iradiații spre sacru sau șold și rădăcina coapsei. Se însoțește uneori de contractura psoasului.

Examinarea bolnavului (în decubit ventral) permite să se remarce că masa lombară de partea bolnavă este mai plină (mai voluminoasă). Aceasta face uneori imposibilă palparea ultimei coaste și a crestei iliace. Palparea bimanuală permite constatarea *contracturii masei musculare lombare* în mai toate cazurile. Uneori se percepe o împăstare difuză a regiunii perirenale.

În susținerea diagnosticului, importante sînt și *examele de laborator*. Nu în toate cazurile examenul de urină este concludent, dar cînd el arată (în urma colectării urinelor prin cateterism ureteral) de partea bolnavă: leucociturie, albuminurie și cilindrurie, capătă o mare importanță pentru diagnosticul de flegmon perinefretic. Aceeași valoare o are și punerea în evidență prin urocultură a stafilococului.

Mai importante sînt informațiile date de *examenul radiologic*. Pentru Rigler și Manson prezintă importanță deosebită: dispariția siluetei rinichiului și a opacității psoasului (numai marginea sa externă). Se adaugă la acestea: ascensiunea diafragmei cu diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratoare de partea respectivă, împingerea colonului înăuntru, scolioză lombară cu concavitatea spre partea bolnavă. Radiografiile cu substanță de contrast pot uneori pune în evidență colecția purulentă, fie prin contrastul între imaginea colecției și aceea a parenchimului, fie prin deformarea bazinetului (comprimat de colecția perirenală).

Diagnosticul formei clinice de flegmon perinefretic este impus de variațiile sale *localizări*, precum și de *evoluția* sa. Ca localizări diferite se cunosc formele, superioară, inferioară, anterioară și bilaterală. Ele ridică probleme importante de diagnostic diferențial.

Astfel, localizarea *superioară*, prin vecinătatea sa cu toracele, poate duce la diagnostice eronate de pleurezie cu revărsat (prin apariția unei reacții lichidiene bogată în polinucleare și sterilă), pleurezie purulentă (prin deschiderea flegmonului în cavitatea pleurală), abces pulmonar (prin deschiderea lui în bronhii).

Localizarea *inferioară* a flegmonului dă dureri, care iradiază de-a lungul nervilor abdomino-genitali sau pe fața anterioară a coapsei. În această formă trebuie făcut diagnosticul diferențial cu apendicita sau psoita.

Localizarea *anterioară* poate simula o afecțiune hepato-veziculară, prin durerile pe care le cauzează în hipocondrul drept, sau un abces retrocecal, prin durerile din fosa iliacă dreaptă. Uneori se pune și problema unui diagnostic diferențial cu peritonita. Nediagnosticate la timp, aceste localizări pot duce la deschiderea flegmonului în colon, cu evacuări diareice de puroi.

Exceptional de rar se întîlnesc cazuri de flegmoane perinefretice bilaterale (poate fi vorba de o atingere succesivă sau simultană a celor doi rinichi).



Formele clinice, în raport cu evoluția, se pot prezenta ca forme: *supra-*  
*acute, acute și subacute*. Ultimele, având o evoluție lentă, uneori chiar apire-

tică, sînt mai dificil de diagnosticat.  
Există și cazuri în care infecția nu ajunge la supurație, des-

crișe sub numele de perinefrită scleroasă sau perinefrită lipomatoasă  
nesupurată.  
*Perinefrită scleroasă* (nesupurată) se caracterizează printr-o scler-

ozitate a țesutului perirenal aderentă la capsula rinichiului și la orga-

nele vecine. Ea înlocuiește țesutul celulo-gras din jurul rinichiului.  
În *perinefrită lipomatoasă* (nesupurată), procesului scleros i se asociază

un proces lipomatos. În aceste perinefrită lipsesc semnele care indică

supurația.

Evoluția, flegmonul netratat poate ajunge, către a 40-a zi, la nivelul

tegumentelor, dînd naștere unei bombari lombare unilaterale, care se întinde

de la falsele coaste, pînă la creasta iliacă.

La palpare se constată o infiltrație edematoasă a tegumentelor și o

fluctuație în profunzime. Dacă nu se intervine, flegmonul se deschide în

exterior.

Diagnosticul etiologic al flegmonului perinefretic se pune cu ajutorul

anamnezei, care indică existența unei infecții generale sau a unei infecții

locale de la distanță (furuncul, osteomielită, pleurezie purulentă, abces

pulmonar, salpingită, abces prostatic), sau din vecinătate (pielo-nefrită,

supurații abdominale: abces hepatic, piocolicist, apendicită supurată,

abces al pancreasului, al splinei, al tecii psoasului etc.), care se propagă

țesutului perirenal.

Diagnosticul diferențial. În primele stadii, flegmonul perinefretic ridică

probleme de diagnostic diferențial cu *pielo-nefrită*, *pionefroza* și *abcesele*

*renale*, care sînt uneori dificil de rezolvat, toate nefiind decît infecții ale

aceleași regiuni (pielo-renale). Diagnosticul se lămurește prin evoluție, fie-

care din aceste infecții prezentînd, la un moment dat, o simptomatologie

clinică și de laborator caracteristică lor. Flegmonul perinefretic mai trebuie

diferențiat de *abcesul subfrenic* (ascensiunea diafragmei cu imobilitate și

exsudat pleural) și de *pleurezia diafragmatică* (somno de nevralgie frenică,

exsudat pleural bazal).

În stadiile tardive, cînd flegmonul perinefretic determină o tumefacție

în regiunea lombară, trebuie făcut diagnosticul diferențial cu: *abcesul pere-*

*telui lombar*, *tuberculoza renală cu perinefrită*, *abcesul rece perirenal* (cu punct

de plecare costo-vertebral), *chistul supurat renal*, *cancerul renal febril* (infec-

tat). În toate aceste boli, atât anamneza, cît și examenul clinic și de laborator

pun în evidență semne caracteristice pentru fiecare din ele. În abcesul pere-

telui lombar, colecția purulentă este superficială și nu există nici unul din

semnele radiologice din flegmonul perinefretic. În celelalte boli, examenele

radiologice dau informații mult mai importante decît în flegmonul perine-

fretic (vezi capitolele respective), iar în tuberculoză se constată în urină

bacilul Koch.

În abcesul rece plecat de la vertebro sau coaste, colecția purulentă se

poate afla în jurul rinichiului sau înapoiă lui, iar radiografia arată leziuni

osuoase vertebrale sau costale.



## DIAGNOSTICUL LITIAZEI RENALE

Grație mijloacelor moderne de investigație, diagnosticul de litiază renală se pune astăzi cu destulă ușurință. Ele permit să se stabilească cu precizie sediul calculului și explorarea funcției renale în vederea unei bune reușite a intervenției chirurgicale. Nu se mai poate vorbi azi de erori de diagnostic, decît în mod cu totul excepțional, iar diagnosticul diferențial nu mai constituie, ca pe vremuri, o problemă dificilă.

Diagnosticul de litiază renală se sprijină pe semne *clinice* — fenomene dureroase, hematurie, infecție urinară — pe semne *radiologice* și de *laborator*.

Dintre *fenomenele dureroase*, cel mai important este sindromul dureros paroxistic, determinat de punerea în mare tensiune a căilor excretoare renale de către un spasm pielic sau ureteral în urma migrării unui calcul și cunoscut sub numele de *colică nefretică* sau *renală*. La producerea durerii mai contribuie staza urinară și congestia rinichiului.

Tabloul clinic al acestei colici este cît se poate de caracteristic, ca să împiedice confundarea ei cu o altă colică (hepatică, intestinală etc.).

Debutul colicii nefretice este de obicei spontan și destul de brutal, survenind în plină sănătate, chiar în repaus sau somn. Rareori ea este precedată de prodrome, ca: cefalee, indispoziție generală, dureri surde sau lombare, senzații dureroase în abdomen, uretră, testicul, rect, polakiurie, eliminare de nisip roșiatic și rareori hematurii, de mică importanță. Uneori poate fi provocată de o acțiune mecanică: salt, cădere, plimbare cu trăsura, bicicletă, motocicletă, automobil, cal. Curele hidro-minerale exagerate pot provoca și ele colici nefretice.

Durerile sînt uneori atît de intense, încît nu pot fi calmate decît prin injecții cu morfină.

În timpul crizei, bolnavul este palid, cu fața acoperită de sudori, anxios, agitat, incapabil de a sta în repaus, contrariu de ceea ce se întîmplă în peritonita acută, în care bolnavul caută să ia o poziție antalgică. Cînd durerile sînt mai puțin violente, poziția obișnuită este cea în cocoș de pușcă. Cînd ele sînt extrem de violente, bolnavul geme, intră în stare de șoc, cu delir, sudori reci și colaps.

O cercetare atentă a bolnavului în timpul crizei permite constatarea a trei grupe de simptome: *durere lombară* cu iradiațiile sale, *tulburări în micțiune* și *tulburări reflexe*.

Sediul obișnuit al durerii este regiunea lombară, de partea bolnavă, în unghiul costo-vertebral. Rareori (prin reflex reno-renal) durerea poate fi simțită și în lumba opusă. Excepțional de rar, durerea poate rămîne localizată în regiunea lombară. De cele mai deseori ea iradiază anterior și descendent, de-a lungul ureterului, pînă în vezică, uretră, testicul sau labiile mari, ajungînd uneori în regiunea antero-internă a coapsei. În unele cazuri durerea ocupă regiunea abdominală, bolnavul prezentînd dureri difuze în tot abdomenul, sau limitate la hipocondrul drept (ca în colica biliară), sau de-a lungul flancului și fosei iliace drepte (ca în durerile de colită dreaptă sau apendicită), sau de-a lungul flancului și fosei iliace stîngi (ca în durerile de colită stîngă). Unii bolnavi prezintă dureri iradiate spre șold, regiunea fesieră, sacru și anus.



Dintre iradiațiile excepțional de rare trebuie reținute cele ascendente care, pornind din regiunea lombară, ating toracele, omoplatul, umărul și brațul, precum și cele care se propagă de-a lungul nervului sciatic, cuprinzând membrul inferior până la plantă (ca în nevralgiile lombo-sciatice). Pentru evitarea erorilor de diagnostic, cunoașterea acestor iradiații, mai puțin obișnuite, este necesară.

Într-o oarecare măsură se poate susține că sediul durerii este în raport cu sediul calculului. Astfel, durerea lombară ar indica un calcul renal și bazinetal, iar durerea abdominală sau genitală un calcul ureteral. Uneori se poate urmări deplasarea durerii, pe măsură ce calculul coboară în ureter.

De obicei, calculii mici dau dureri mari, iar cei mari, dureri mai mici. Încetarea bruscă a colicii nefretice poate corespunde, fie căderii calculului în vezică, fie reîntoarcerii sale din ureter în bazinet.

Calculii mari, imobilizați prin dimensiunile lor, dau dureri surde lombare, aproape continue. Uneori ele apar periodic, bolnavul având senzația că-și „simte rinichiul“.

Importanța caracterului durerii lombare în diagnosticul de colică nefretică este relativă, din moment ce pot exista litiaze descoperite întâmplător radiologic. Totuși, atunci când ea îmbracă aspectul de durere lombară cu iradiații uretero-vezico-genitale, de intensitate mare, atroce, sincopală, cu perioade de liniște de câte un minut, alternând cu paroxisme dureroase, însoțite de senzație de ruptură, de arsură, extrem de penibile, dă certitudine diagnosticului de colică nefretică în legătură cu o litiază renală.

În majoritatea cazurilor, colica nefretică se însoțește de *tulburări în micțiune* care constau în: micțiuni frecvente și dureroase, cu tenesme vezicale și rectale. Oliguria însoțește aceste tulburări deseori.

În cazurile în care există o intensă excitație a segmentelor medulare (printr-un reflex viscerovisceral), apar o serie de *tulburări reflexe*. Cele mai frecvente se produc la nivelul aparatului digestiv și constau din: grețuri, vărsături, colici intestinale, constipație (sindrom care poate simula ocluzia intestinală); pot exista și simptome minore, ca: anorexie, pirozis, diaree. Mai puțin importante sînt tulburările din partea aparatului respirator (dispnee) sau circulator (angor, tahicardie, aritmii). Nu trebuie omise nici unele tulburări genitale, pe care le prezintă bărbații, ca: hemospermie, poluții nocturne penibile, dureri testiculare.

Pentru diagnostic este importantă și urmărirea *evoluției colicii nefretice*. Durata ei obișnuită este de la câteva ore pînă la 24 de ore, terminîndu-se, fie brusc, prin căderea calculului în vezica urinară, sau prin eliminarea lui în afară prin uretră (trecerea lui prin uretră dă uneori dureri cu senzație de arsură), fie lent, progresiv, lăsînd o jenă dureroasă lombară, care dispare după cîtva timp. În această ultimă circumstanță, ori calculul a rămas pe loc, ceea ce poate duce la un rinichi cu eliminări urinare reduse (oligurie), sau chiar blocat, excreția urinei rămînînd pe seama rinichiului opus, ori calculul ajuns în vezică rămîne mult timp în ea, putîndu-se elimina mai tîrziu sau constitui baza de formare a unui calcul vezical. Oprirea calculului în ureter împiedică dispariția durerii, este urmată de cele mai deseori de oprirea jetului urinar, necesitînd mai totdeauna intervenția urologului. Repetarea crizelor dureroase lombare este determinată de cele mai deseori



de progresiunea calculului dinspre bazinet în spre ureter. În astfel de cazuri criza poate dura mai multe zile, durerile alternînd cu perioade de relaxare.

Al doilea semn clinic important pentru diagnosticul de litiază este *hematuria*. Lipsind cu totul excepțional, hematuria poate fi microscopică sau macroscopică. Ea poate însoți colica nefretică. De cele mai deseori apare la sfîrșitul ei, fiind determinată de eforturi fizice (plimbare, exerciții fizice). Se poate utiliza chiar proba efortului pentru a determina apariția ei. De altfel, hematuria litiazei renale are caracteristicile de a fi puțin abundentă și de a apărea la efort și dispărea la repaus.

Al treilea semn clinic este *infecția urinară*. De apariție tardivă, constituie un valoros semn pentru diagnosticul de litiază renală. Ea se prezintă în clinică sub două aspecte patogene: fie că litiaza determină infecția (prin leziuni ale mucoasei sau prin stază urinară), care se manifestă de obicei, ori printr-o pielonefrită acută, ori prin semnele unei infecții urinare cronice, fie că infecția este primară și determină secundar formarea de calculi. Acest al doilea aspect obligă medicul ca în fața unei piurii rebele să cerceteze cu perseverență existența unei calculoze renale (prin radiografie și examene de specialitate).

În ajutorul diagnosticului de litiază renală vine și examinarea bolnavului.

Examinarea locală (greu de executat în plină colică nefretică) permite constatarea unui rinichi dureros la palparea bimanuală și a unor puncte dureroase cu totul caracteristice acestui diagnostic: punctul ureteral superior (paraombilical), ureteral inferior, supraintraspinos, inghinal, subcostal, suprailiac, costo-vertebral (în dreptul coastei a XII-a) și costo-lombar. Primele și ultimele două au mai multă valoare. După ieșirea bolnavului din criză se poate constata, prin palpate, un rinichi mărit de volum (prin congestie sau hidronefroză). Tactul rectal și vaginal permite constatarea unei dureri vezicale și a porțiunii terminale a ureterului.

Examenul general al bolnavului permite de a constata de cele mai deseori, în contrast cu criza paroxistică dureroasă, o bună stare generală. Excepție fac bolnavii cu excitabilitate nervoasă mai mare, care prezintă: anxietate, paloare, cianoză, tahicardie, angor și uneori colaps vascular periferic.

Confirmarea diagnosticului de litiază renală se face prin examenul urinii, radiologie și examenul de specialitate urologică.

*Examenul urinii* indică, în timpul colicii nefretice și spre sfîrșitul ei, urini reduse în cantitate, închise la culoare și uneori hematurice. Anuria litiazică este mai puțin frecventă (reflexă, prin inhibiția rinichiului opus sau litiază bilaterală). Uneori urinile sînt tulburi, lăsînd să se depună un sediment roșiatic. Examenul microscopic permite constatarea unei cristalurii și hematurii; în caz de interesare a parenchimului renal apare cilinduria cu albuminuria, iar în caz de infecție, piuria (leucocite multe, izolate sau aglomerate, globule de puroi). Urinile bogate în urați, fosfați, oxalați, acid uric pot fi întîlnite și la indivizii nelitiazici, precum și la cei litiazici, fie că este în cauză o calculoză sau o microlitiază (urină nisipoasă).

*Examenul radiologic* dă cele mai importante informații. De obicei se începe printr-o radiografie renală simplă, indicată mai ales în cazuri de urgență (diagnostic diferențial între o colică nefretică și o criză de apen-





Fig. 3. — P. D., 35 de ani. Litiază renală dreaptă latentă, cu calculi multipli (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale).

dicită acută). Ea poate arăta formațiuni opace, care pot fi calculi, dar care pot fi opacități extrarenale (adenopatii lombare sau mezenterice, tumorete calcificate, calcificări tuberculoase). Pentru aceste motive este nevoie de o urografie, în care calculul neopac se desenează ca o zonă clară pe traseul reno-ureteral plin cu substanță de contrast. Totuși, radiografia simplă poate arăta existența unui calcul coraliform, care se mulează pe căile excretoare renale, uneori se poate vedea chiar o opacitate pielorenală, asemenea unui cordon. În unele cazuri, luarea unui clișeu de profil permite diferențierea unui calcul renal de alte opacități (calculi biliari, calcificări mezenterice, condro-costale, vasculare etc.). Nu trebuie omisă nici noțiunea că calculii de acid uric, fosfați tribazici și cistină sînt transparenti (la razele X), iar cei de oxalați apar ca opacități cu aspectul de fulgi de zăpadă (opacitate mică centrală înconjurată radiar de spiculi).

Urografia este mult superioară radiografiei simple. Deseori este necesară nu numai o urografie intravenoasă, ci și o uretero-pielografie retrogradă.

Urografia intravenoasă este utilă în toate cazurile. Trebuie executată la o distanță mai mare de timp de colica nefretică. În afară de prezența calculului (zonă clară pe fondul opac dat de substanța de contrast), de numărul și sediul lor (renal, bazinetal, caliceal, ureteral, vezical), ea ne indică eventuale modificări morfologice ale căilor urinare (secundare litiazei), ca: dilatarea întregului bazinet sau a unui calicel, sau a ureterului, și ne infor-





Fig. 4. — O. D., 46 de ani. Masă calculoasă coralliformă în rinichiul stîng. În dreapta rinichi ptotizat cu hidronefroză compensatoare (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale).

diții o radiografie simplă și o uretero-pielografie retrogradă, prin suprapunerea celor două clișee. Uretero-pielografia gazoasă pune în evidență un calcul, chiar transparent, prin faptul că oricît ar fi el de transparent, este încă mai puțin decît aerul introdus.

*Examenul de specialitate urologică* constă în explorarea funcțională comparată a rinichilor. În prealabil trebuie făcută o explorare globală a rinichilor. Ea este menită să descopere din timp atingerea renală (nefrita litiazică).

De cele mai deseori, nefrita litiazică este bilaterală și se manifestă printr-o insuficiență a funcției globale a rinichilor. Probele funcționale renale pun în evidență această deficiență.

*Explorarea funcțională comparată a rinichilor*, prin separarea urinilor prin cateterism ureteral, nu este lipsită de riscurile infecției. Uneori sînt suficiente informațiile date de urografia intravenoasă. În cazurile în care o uretero-pielografie retrogradă devine obligatorie, putem folosi cateterismul

mează asupra funcției rinichiului în cauză. Există și cazuri în care, printr-un defect de umplere cu substanță de contrast sîntem nevoiți să recurgem la uretero-pielografia retrogradă, care nu este lipsită de orice risc pentru bolnav (infecție, hemoragie), mai ales în caz de dilatație a căilor excretore.

*Uretero-pielografia retrogradă* se poate face prin injectia de substanță opacă sau prin injectia de aer (pneumo-uretero-pielografia). Ascierea ambelor metode pretează la erori de interpretare. Prima metodă permite vizionarea precisă a bazinei și caliciilor și pune în evidență calculul printr-o opacitate, care va fi mai slabă sau mai intensă decît aceea a substanței de contrast. În caz de rezultat negativ se pot obține informații, executînd în aceeași ședință și în aceleași condiții



ureteral și pentru colectarea separată a urinelor, în vederea studiului funcției renale pentru fiecare rinichi în parte.

Diagnosticul formelor clinice, după natura chimică a calculilor prezintă importanță pentru precizarea etiologiei și indicațiilor terapeutice. *Litiaza urică* se însoțește de o eliminare exagerată de acid uric în urină, care prezintă o reacție constant acidă. Se întâlnește la persoanele pletorice, obeze și gutoase. În sânge, acidul uric este de 2—3 ori mai mare ca la normal. *Litiaza oxalică* se însoțește de eliminare de calculi oxalici, care prezintă margini tăioase, ceea ce explică frecvența colicilor nefretice însoțite de hematurie și complicate deseori de infecție urinară. În mod aproape constant, pH-ul urinii este superior cifrei 6. *Litiaza fosfocalcică* se întâlnește la persoane cu urini alcaline, precum și la cei cu infecție urinară, care face ca urina să fie alcalină. Mai poate fi întâlnită la persoanele care urmează regimuri vegetariene excesive și la cei cu hipercalciurie (fie în stări patologice: afecțiuni paratiroidiene, osoase, fie prin tratamente excesive cu calciu). *Litiaza cistică*, formă foarte rară, se însoțește de eliminarea de calculi de cistină și se întâlnește la persoanele care suferă de cistinurie (diateză cistică).

Pentru diagnosticul de litiază renală este important de reținut faptul existenței unor *forme clinice* deosebite de forma curentă descrisă mai sus. Dintre acestea fac parte:

- *litiaza renală latentă*, întâlnită mai ales în cazuri de calculi ficși și care deseori este depistată de radiologie;

- *litiaza renală bilaterală* (în 20% din cazuri), care poate fi presupusă în cazuri de anurie;

- *litiaza renală în anomaliile renale*, care este mai mult predispusă la stază și infecții decât litiaza obișnuită. În anomaliile renale, formarea calculilor este favorizată de tulburări ale motricității pielice și de staza urinară. În aceste forme, de cele mai deseori tulburările determinate de litiază duc la descoperirea malformațiilor renale;

- *litiaza renală coexistând cu tumori renale* este o formă mai rar întâlnită. Poate fi vorba, ori de un cancer renal, care apare la un vechi litiazic, ori de o tumoare chistică renală la care se asociază secundar o litiază;

- *litiaza renală asociată cu litiaza biliară* (bilitiaza) se întâlnește în special la bolnavii obezi, pletorici și cu hipercolesterolemie. Întâi apare litiaza renală, și apoi cea biliară. Posibilitatea ca durerea lombară să iradieze în hipocondrul drept poate crea unele dificultăți în orientarea diagnosticului. De obicei, acești bolnavi fac și colici nefretice și colici biliare.

Toate aceste forme clinice pun probleme de *diagnostic diferențial* ușor de rezolvat, grație mijloacelor moderne de explorare renală.

**Diagnosticul diferențial** al litiazei renale trebuie făcut în primul rând cu afecțiunile care prezintă în simptomatologia lor dureri lombo-abdominale asemănătoare colicii nefretice, cu afecțiunile care se însoțesc de hematurie și cu infecțiile urinare.

Rareori colica nefretică tipică, cu simptomatologia completă și clasică prezentată mai sus, ridică probleme de diagnostic diferențial între litiaza renală și alte afecțiuni. Totuși, o serie de alte afecțiuni renale pot prezenta



dureri lombo-abdominale de tip colică nefretică. Printre acestea figurează *infecțiile pielorenale* (pielita, pielo-nefrita, pionefroza, abcesele renale și flegmonul perinefretic), *tumorile renale* (chisturile, cancerul renal), *hidronefroza*, *nefroptoza*. Diagnosticul cauzei colicii nefretice în aceste diferite circumstanțe nu este dificil, afecțiunile respective putându-se diferenția ușor unele de altele (vezi capitolele respective).

Colica nefretică litiazică, prin iradiațiile sale atipice și însoțită de tulburări reflexe și generale, poate pune uneori probleme de diagnostic diferențial destul de importante, unele reclamând o rezolvare urgentă. Printre acestea figurează: *apendicita acută*, *peritonita acută*, *ocluzia intestinală*, *colita acută* (dreaptă sau stângă), *litiaza biliară*, *lombo-sciatica acută*. Cunoașterea semnelor principale, pe care se sprijină diagnosticul acestor diferite afecțiuni (vezi capitolele respective), constituie baza rezolvării diagnosticului respectiv.

Când în tabloul clinic al colicii nefretice domină micțiuni frecvente cu tenesme vezicale și rectale, diagnosticul diferențial cu: *cistita*, *litiaza vezicală*, *tumorile vezicale* și de *prostată* trebuie să constituie o preocupare.

În cazurile în care hematuria reprezintă singurul simptom aparent al litiazei renale, diagnosticul cu celelalte afecțiuni capabile de a se manifesta prin hematurie trebuie discutat. Trebuie relevat că hematuria din litiaza renală are caracterul de a fi puțin abundentă, de a apărea la efort și dispărea la repaus. Cu toate acestea, un examen amănunțit al bolnavului este necesar pentru a evita erorile (vezi „Diagnosticul hematuriilor”).

În evoluția litiazei renale apar complicații, care pun și ele o serie de probleme de diagnostic diferențial. Este vorba de fenomene de obstrucție a căii urinare principale, de fenomene de infecție a căilor urinare și de fenomene de alterare histologică a parenchimului renal (nefrita litiazică).

În caz de obstrucție a căii urinare se pot petrece trei eventualități: hibernarea rinichiului, anurie calculoasă și hidronefroză calculoasă.

*Hibernarea rinichiului* (Darget) echivalează cu încetarea rinichiului calculos de a secreta, stare care poate dura de la câteva zile până la ani, fiind urmată de cele mai deseori de scleroza atrofică a rinichiului. În cazuri în care se intervine chirurgical, nu prea târziu însă, este posibil ca rinichiul să-și reia funcția în mare parte.

*Anuria calculoasă* se produce deseori printr-un reflex declanșat de rinichiul litiazic asupra congenerului său sănătos. Mai rar poate fi vorba de o litiază bilaterală. Există și cazuri de anurie calculoasă pe rinichi unic. Explorările de specialitate urologică lămuresc, în ultimă instanță, diagnosticul.

Distensia cavităților pielocaliceale, determinată de prezența unui calcul, poate duce la o *hidronefroză calculoasă*. De obicei, ele sînt de dimensiuni mici. În cazuri de pungă mare hidronefrotică, însoțită de un calcul, pare mai probabil că acesta s-a format secundar hidronefrozei (vezi: „Diagnosticul hidronefrozei”).

Fenomene de infecție a căilor urinare apar mai totdeauna în stadiile înaintate ale litiazei renale. Ele se prezintă sub următoarele 4 forme: pielita calculoasă, hidronefroza calculoasă infectată, pionefroza calculoasă și flegmonul perinefretic de origine calculoasă.



*Pielita calculoasă* apare în urma iritației congestive și a eroziunii mucoasei urinare de către prezența calculului și a stazei urinare. Microbii obișnuiți sînt: colibacilul, stafilococul și enterococul. Se prezintă clinic ca orice pielită. Natura litiazică este demonstrată de examenul radiologic.

*Hidronefroza calculoasă infectată* se prezintă clinic ca o pielită și nu poate fi diagnosticată decît prin urografie.

*Pionefroza calculoasă* este rezultatul agravării stării infecțioase a hidronefrozei calculoase infectate. Starea de infecție gravă se manifestă prin febră cu frisoane, piurie și alterarea stării generale a bolnavului. Cu timpul, rinichiul se transformă într-o pungă purulentă, care conține calculi primitivi și secundari. Neintervenția la timp duce la ruperea pungii în peritoneu, intestin și chiar plămîn.

*Flegmonul perinefretic de origine calculoasă* se prezintă clinic ca un flegmon perinefretic nelitiazic (vezi capitolul respectiv). Natura sa litiazică este demonstrată prin examenul radiologic.

Toate aceste forme clinice de infecții urinare, determinate de litiaza renală, pun probleme de diagnostic diferențial ușor de rezolvat cu mijloacele moderne de explorare.

O litiază renală neoperată la timp duce încetul cu încetul la apariția de leziuni histologice renale, la constituirea unei *nefrite litiazice*. Ea poate să persiste și să se agraveze chiar după îndepărtarea calculului. De cele mai deseori, nefrita litiazică este bilaterală. Diagnosticul ei se sprijină pe apariția de elemente patologice în urină (albuminurie, leucociturie, cilindrurie), pe hiperazotemie și deficiența probelor funcționale renale. Ea duce cu timpul la scleroză renală cu uremie cronică. Anamneza și examenul radiologic precizează originea acestei nefropatii.

## DIAGNOSTICUL HIDRONEFROZEI

Hidronefroza este dilatația bazinetului și caliciilor prin acumulare de urină nepurulentă, din cauza obstruării ureterului (hidronefroză unilaterală) sau a căilor urinare inferioare (hidronefroză bilaterală). Dacă urina se infectează, se produce o pionefroză.

**Diagnosticul pozitiv** al hidronefrozei se sprijină pe constatarea, la palparea himanuală, a unei tumori lombo-abdominale (prezintă contact lombar), regulată și lobulată, renitentă sau fluctuantă, sensibilă rareori și nedureroasă de cele mai multe ori. Dă senzația palpatoare a unui rinichi mărit de volum. Periodic, această tumoare poate dispărea (hidronefroză intermitentă). Subiectiv, bolnavul prezintă o senzație de greutate în regiunea lombară, alternînd cu dureri lombare. Uneori ele pot atinge intensitatea colicii nefretice. Criza dureroasă este în general urmată de o descărcare de urină (poliurie). Există și cazuri în care bolnavul poate prezenta cefalee, oboseală, greață, vărsături, tulburări vizuale și hipertensiune arterială. În cauză este o hidronefroză bilaterală cronică, cu retenție de urină incompletă.





Fig. 5. — N. R., 50 de ani. Colici renale stîngi. Hidronefroză cu dilatarea bazinetului și caliciilor. Urografie descendentă (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale).

Diagnosticul se confirmă cu ajutorul unei urografii venoase sau al unei uretero-pielografii, care pun în evidență dilatarea bazinetului și caliciilor. Imaginile radiografice sînt variabile. Poate fi vorba, ori de o umbră enormă ovalară, coborînd pînă în bazin, ori de pungi, mai mult sau mai puțin voluminoase, prezentînd încă urma caliciilor extrem de destinse (fig. 5).

O cistoscopie și un cateterism ureteral aduc precizări în privința diagnosticului (hidronefroză închisă sau deschisă), informîndu-ne în același timp asupra funcției rinichiului în cauză.

**Diagnosticul etiologic** al hidronefrozei se face grație anamnezei și cu ajutorul radiologiei și explorărilor urologice. Există o hidronefroză congenitală (datorită unei hipoplazii a bazinetului, unei stricturări a ureterului sau uretrei) și una dobîndită. Ultima poate fi *unilaterală* (strictură ureterală prin cicatrice intrinsecă sau extrinsecă, compresiunea ureterului prin tumori abdominale, inclavare de calcul, îndoitura ureterului prin arteră aberantă, tuberculoza ureterului, tumori ale orificiului ureteral) sau *bilaterală* (strictura uretrei, tumoare de prostată, paralizie a vezicii urinare, în leziuni ale măduvei spinării, obstrucția căilor urinare inferioare prin calculi, polipi etc.).

**Diagnosticul formei clinice** se face cu mijloacele curențe de investigație. Se deosebesc mai multe forme clinice. Alături de *formele dureroase*, care dau colici nefretice, ca în litiaza renală, există *forme latente*, descoperite de pielo-  
grafie. Există și *forme cu evoluție supraacută*. Aceasta se întîmplă cînd o



hidronefroză deschisă se transformă brusc în hidronefroză închisă. O altă formă, curent întâlnită, este *hidronefroza intermitentă*, determinată de obstrucția intermitentă, progresivă și incompletă prin îndoirea ureterului (rinichi mobil, arteră aberantă). Punga bazinetală e mult mai mare în această formă decât în hidronefroza închisă. Clinic, bolnavul prezintă o durere violentă lombară, însoțită de grețuri și vărsături, oligurie (reflexă) și tenesme vezicale. Palparea lombo-abdominală constată un rinichi mărit de volum. Criza durează mai multe ore și se termină brusc, prin poliurie. Se descrie și o *formă hipertensivă și azotemică*, care se întâlnește în hidronefroza bilaterală cronică. O formă foarte rar întâlnită este cea care se însoțește de *anurie*. Este vorba, în aceste împrejurări, ori de o hidronefroză dublă, ori de inhibiția rinichiului opus prin reflex reno-renal. Excepțional de rar poate fi vorba de o hidronefroză pe rinichi unic.

**Diagnosticul diferențial** al hidronefrozei, avînd în vedere existența unei tumori în loja renală, trebuie făcut întîi cu toate *tumorile renale* (chisturi renale, rinichi polichistic, pionefroză, cancer renal) și cu *tumorile abdominale* (colecist enorm, tumori ale colonului, splinei, mezenterului, chist al ovarului pediculat, chist hidatic al feței inferioare a ficatului). În caz de dureri lombare violente (tip colică nefretică), hidronefroza trebuie diferențiată de *litiiza renală* și de *apendicita acută*. Ferrier a comunicat un caz în care o apendicită retrocecală a determinat o hidronefroză prin inflamația țesutului retroperitoneal. În cazurile de *hidronefroze care se însoțesc de hematurii* se pun probleme de diagnostic diferențial cu un *cancer* sau o *tuberculoză renală*. Grație radiologiei și examenelor de specialitate, diagnosticul este mai totdeauna lămurit. Dificultăți pot fi întâlnite numai în cazuri de hidronefroze de volum foarte mic, ale căror pielografii sînt greu de interpretat.

## DIAGNOSTICUL NEFROTOZEI

*Nefroptoza* sau *rinichiul mobil* se manifestă printr-o mobilitate anormală a rinichiului și, eventual, prin crize dureroase din cauza îndoiturii ureterului, cu sau fără hidronefroză intermitentă secundară.

**Diagnosticul pozitiv** se sprijină pe triada: *dureri lombare*, palparea unui *rinichi mobil* și constatarea ptozei prin *examen radiologic*.

*Durerea lombară* în multe cazuri este absentă, bolnavul nefiind sesizat prin nimic de afecțiunea sa. De cele mai multe ori, el prezintă însă dureri lombare, cu iradiații descendente abdominale, în special în ortostatism, care de la simple dureri surde, ușor de suportat, pot atinge intensitatea colicii nefretice. Durerea dispare în poziție culcată, cînd nu s-a produs o hidronefroză prin îndoitura ureterului. Simultan, bolnavul prezintă disurie. Terminarea crizei dureroase este însoțită (în caz de hidronefroză) de o descărcare de urină (poliurie).

Prin *palpare bimanuală* (în olinostatism) se poate constata, în inspirația profundă (dacă rinichiul este ptozat), polul său inferior (ptoză ușoară de gradul I). Cînd rinichiul este mult coborît, palparea ne permite să-l cuprin-



dem în întregime și să-l împingem cu ușurință înapoi în loja renală (ptoză de gradul al II-lea). În ptozele de gradul al III-lea (pelvine) rinichiul a pierdut orice contact lombar, a devenit flotant și trebuie căutat în partea externă a fosei iliace. Unii autori consideră palparea polului inferior al rinichiului (ptoza de gradul I) ca un fenomen normal.

Prin palpate apreciem de asemenea reductibilitatea rinichiului mobil. Imposibilitatea reînnoaării lui în loja renală este legată de formarea de aderențe perirenale.

Tot prin palpate, în caz de hidronefroză secundară, rinichiul apare mărit de volum. El este în aceste împrejurări dureros.

O serie de tulburări reflexe vin să completeze tabloul subiectiv al suferințelor bolnavului. Printre acestea figurează: dispepsia hipostenică cu digestii dificile și flatulență, constipație alternând uneori cu crize de diaree (deseori legate de o ptoză gastro-colică asociată). Acești bolnavi, cu timpul, capătă o depresiune psihică, sînt obosiți, au cefalee și palpitații.

Diagnosticul este confirmat prin *radiologie*. Curent se execută o urografie intravenoasă, fără compresiune abdominală și în ortostatism. Ea permite de a aprecia nu numai poziția rinichiului și gradul ptozei sale, ci și furnizarea de informații de mare folos pentru diagnosticul forme clinice și indicațiile terapeutice ca: bazinet și calicii normale sau dilatate (hidronefroză secundară), îndoituri ale ureterului (cu rază mare sau sub unghi mic), eventuale anomalii congenitale, precum și informații asupra funcției renale. Unii autori preferă urografiei intravenoase, uretero-pielografia retrogradă, pentru motivul că ea dă imagini mai clare.

Diagnosticul etiologic al nefroptozei este în mare parte lămurit de examenul clinic general al bolnavului, care arată frecvența ei mai mare la femeie (dispoziții anatomice locale privind lojile paravertebrale, loja fibroasă perirenală și lordoza lombară mai favorabile ptozei la femeie decît la bărbat), apariția ei după nașteri numeroase, după slăbiri masive, cu relaxarea chingii abdominale. Asocierea ptozei renale cu ptoze ale stomacului, intestinului și ficatului a dus la neconsiderarea ptozei, de către unii autori (Duchesne, Legueu ș.a.), ca o boală autonomă și la încadrarea ei în *diateza ptozică*, adevărată stare distrofică congenitală, privind toate țesuturile musculare și fibroase ale abdomenului. Examenul radiologic confirmă de cele mai deseori asocierea unei ptoze gastro-colice nefroptozei.

Diagnosticul diferențial al nefroptozei trebuie făcut în primul rînd cu celelalte *tumori abdominale* din flancul și fosa iliacă. Grație unor caracteristici clinice ale rinichiului mobil, ca: balotare, contact lombar, mobilitate, volum normal și reductibilitatea ptozei, diagnosticul diferențial cu: *litiaza renală, hidronefroza, tuberculoza renală, tumorile chistice renale, cancerul renal* este mult ajutat. El este complet lămurit prin investigațiile radiologice și de specialitate.

În afară de acestea, rinichiul, avînd o formă caracteristică ne permite în caz de nefroptoză (necomplăcată de hidronefroză) să facem cu ușurință diagnosticul diferențial cu: *rinichiul polichistic, chistul de mezenter, splina ptozată și mobilă, megacolecist, chist hidatic pediculat al ficatului, chist ovarian pediculat*.



Nu în toate cazurile o ptoză renală moderată poate fi făcută responsabilă de durerile lombare prezentate de bolnav, asociate sau nu cu tulburări dispeptice variate. Există o serie de boli, care, coexistind cu această nefroptoză moderată, trebuie cercetate în discutarea diagnosticului diferențial. Printre acestea figurează: *colecistitele*, *ulcerele duodeno-pilorice*, *colitele* unghiului hepatic sau splenic, *apendicita cronică* (retrocecală și ascendentă), *neuralgiile lombare* (prin reumatism vertebral, discopatie sau morb Pott), *afecțiunile uterine sau anexiale*. Este posibil ca în toate aceste circumstanțe, nefroptoza moderată să reprezinte un simplu epifenomen în cadrul simptomatologiei bolilor de mai sus, nefiind cîtuși de puțin cauza durerilor lombare și a celorlalte suferințe ale bolnavului. Investigațiile clinice și de laborator permit precizarea diagnosticului.

Cînd nefroptoza este de dată mai veche, se pot ivi complicații, care pun, de asemenea, probleme de diagnostic diferențial. Complicațiile curente sînt reprezentate de hidronefroza asociată sau nu cu infecția urinară; uneori nefroptoza poate determina o hipertensiune arterială.

Cînd ureterul îndoit sau comprimat rămîne permeabil, hidronefroza este de minimă valoare și e și trecătoare. Cînd însă îndoitura ureterului durează mult timp și este însoțită de un proces periureteral, care o face să devină definitivă, hidronefroza devine o complicație cu urmări serioase pentru bolnav (hidronefroză infectată cu calculi secundari, pionefroză). Sînt complicații care ridică probleme de diagnostic diferențial, tratate în capitolele anterioare.

Cazurile de hipertensiune arterială simptomatică determinată de o nefroptoză sînt destul de rare. Comprimarea pediculului vascular renal prin torsiune și producerea unui rinichi ischemic sînt fenomene care se produc cu oarecare dificultate prin simpla ptoză a rinichiului. Totuși, coexistența unei hipertensiuni arteriale, de cele mai deseori oscilantă, cu un rinichi mobil (flotant), trebuie să atragă atenția medicului asupra posibilității unei hipertensiuni secundare nefrogene.

## DIAGNOSTICUL TUBERCULOZEI RENALE

Tuberculoza renală se împarte în două forme: a) *tuberculoza ulcero-cazeoasă* sau *chirurgicală*, cu leziuni localizate nodulare și b) *nefritele tuberculoase*, sau *tuberculoza medicală*, cu leziuni difuze foliculare. Anatomia patologică arată că bacilii Koch dau, cînd leziuni cazeoase, cînd leziuni difuze foliculare, leziunile inițiale fiind aceleași în ambele forme. În clinică se întâlnește transformarea unei tuberculoze medicale în una chirurgicală.

Spre deosebire de tuberculoza ulcero-cazeoasă, în domeniul nefritelor tuberculoase medicale există încă unele imprecizări, care se reflectă foarte bine în variatele forme anatomo-clinice ale ei. Se știe că în afară de nefroza lipoidică, în a cărei etiologie figurează și bacilul Koch, se descriu o serie de alte forme de nefropatii de natură tuberculoasă, ca: nefrite acute și



supraacute, nefrite interstițiale și nefroscleroze secundare de natură tuberculoasă (vezi cap. „Diagnosticul nefropatiilor“).

Evoluția clinică a tuberculozei renale chirurgicale este împărțită în două perioade, corespunzând la stadii anatomice diferite: a) o perioadă de *tuberculoză închisă*, cu leziuni neulcerate, fără bacilurie, având ca simptome hematurie și dureri lombare. Există și forme latente, fără nici un simptom clinic; și b) o perioadă de *tuberculoză deschisă*, cu leziuni ulcerose, o adevărată pielo-nefrită tuberculoasă complicată cu cistită, cu eliminare de puroi și bacili în urină. Desigur că din punct de vedere clinic nu se poate face o separare între aceste două forme anatomice, debutul putându-se face, fie prin hematurie, fie piurie, fie prin simptome de cistită.

**Diagnosticul de tuberculoză renală ulcero-cazeoasă** se sprijină pe patru semne clinice cardinale: *durerea lombară, hematuria, piuria și cistita*, și pe examenele de urină, radiologic și de specialitate urologică.

Debutul bolii este insidios, deoarece localizarea renală este mai întâi parenchimatousă; primele simptome nu apar decât atunci când tuberculul se deschide în caliciu.

*Durerea lombară* nu reprezintă decât un simptom banal, putând fi prezentă în nenumărate alte boli renale. Ea se prezintă de obicei sub forma unor dureri surde lombare, rebele la calmantele obișnuite. Bilateralitatea lor nu corespunde totdeauna unei tuberculoze bilaterale. În rare cazuri, durerea lombară poate prezenta intensitatea unei colici nefretice. Există și cazuri fără nici o durere, cel puțin la începutul bolii.

*Hematuria* poate fi uneori primul simptom al tuberculozei renale. Este întâlnită în aproximativ 6,4% din cazuri (statistica lui Ivarsson). Prezintă o serie de caracteristici care, fără a fi specifice, au totuși valoare. Astfel, ea apare spontan, fără cauză aparentă, și dispare în același mod. Este totală, fie abundentă, fie ușoară. Nu se însoțește de obicei de nici un alt simptom și nu dispare prin repaus, ca alte hematurii (cele litiazice). Ea îmbracă în total aspectul unei hematurii izolate, pe care unii autori o numesc hematurie de alarmă.

*Piuria* prezintă și ea o serie de caracteristici, care permit a bănui originea ei tuberculoasă. Este vorba de o piurie totală (ca și hematuria), de obicei asociată cu cistită, cu urini acide (afară de tuberculozele suprainfectate, când pot fi alcaline), aseptică, cronică și neîntreținută de alte afecțiuni urinare (litiază, tumori, obstacole mecanice etc.). Ea apare în momentul în care focarul tuberculos comunică cu căile excretorii renale. De cele mai multe ori, urinile sînt tulburi, devenind net purulente în fazele înaintate ale bolii.

*Cistita* este semnul de debut cel mai frecvent al bolii (61% după unii autori). Prezintă o serie de caracteristici importante de reținut: variabilă ca intensitate, permanentă și rezistentă la terapia simptomatică. Se poate prezenta sub forma unei polakiurii obișnuite, în special nocturnă, după cum poate îmbrăca o intensitate mare, cu micțiuni însoțite de dureri, arsură și tenesme vezicale. Este confirmată, în majoritatea cazurilor, de examenul cistoscopic. În cazul înfîrmării ei, poate fi în cauză o cistalgie reflexă (Guyon).

Tabloul clinic pe care se sprijină diagnosticul de tuberculoză renală nu se rezumă la simptomatologia de mai sus. Se pot întâlni o serie de alte



tulburări, care nu pot fi considerate ca specifice acestei boli, fie subiective, ca: poliurie, albuminurie adevărată (nu cea falsă, datorită prezenței puroiului în urină), fie obiective, ca: rinichi dureros la palpare și uneori mărit de volum (pionefroză tuberculoasă), uretere sensibile și vezica urinară dureroasă la palpare. La femeie, prin tact vaginal, și mai puțin la bărbat, prin tact rectal, se poate simți ureterul, sub forma unui cordon indurat.

Mai multă valoare diagnostică are descoperirea unei tuberculoze genitale, fie o epididimită sau o tuberculoză a veziculelor seminale sau a prostatei. De asemenea, nu trebuie subestimată existența în trecutul bolnavului a unei afecțiuni tuberculoase a plămânului, pleurei, intestinului, peritoneului, oaselor, ganglionilor limfatici, tuberculoza renală nefiind decit rezultatul infectării rinichiului pe cale hematogenă, prin bacili plecați din aceste diferite organe.

Examenul general al bolnavului nu furnizează semne importante pentru diagnostic. Ani de-a rindul, bolnavul poate păstra o bună stare generală. Febra, când există, nu prezintă nimic caracteristic. Ea are valoare mai mult în urmărirea evoluției bolii.

*Examenul urinei* este esențial pentru diagnosticul de tuberculoză renală. Prezența bacilului Koch dă certitudine diagnosticului. El poate fi căutat în frotiu direct, prin inocularea urinei la cobai sau prin cultura sedimentului urinar pe mediul Löwenstein. Absența bacilului Koch nu poate nega diagnosticul, când celelalte semne îl susțin. Este necesar, în aceste împrejurări, să se repete de multe ori acest examen. În urină se mai găsesc multe polinucleare alterate (puroi) și uneori se pot constata diferiți alți microbi, ca: stafilococ, colibacil, a căror prezență nu trebuie să deruteze diagnosticul de tuberculoză.

O serie de autori (Alken, Bortwick, Sem, Foss-Hauge) au demonstrat că examenul cito-bacteriologic sistematic al urinelor bolnavilor cu manifestări tuberculoase din cele mai variate, în afara aparatului uro-genital, a permis în foarte multe cazuri depistarea unor tuberculoze renale latente, într-un stadiu cu totul incipient. Punerea unui diagnostic precoce în tuberculoza renală prezintă importanță mare pentru bolnav, deoarece îl scutește de nefrectomie și-l pune la adăpost de apariția cistitei tuberculoase.

*Cistoscopia* este examenul care trebuie făcut oricărui bolnav suspectat de tuberculoză renală. Uneori este dificil de executat, din cauza imposibilității de a avea o vezică curată cu un lichid de spălătură clar. Ea servește în același timp pentru separarea urinelor și precizarea stării funcționale a fiecărui rinichi separat.

În perioadele incipiente ale bolii, cistoscopia arată de cele mai deseori o mucoasă vezicală intactă. În fazele mai înaintate se pot vedea două feluri de leziuni, specifice și nespecifice.

Leziunile specifice tuberculozei sînt reprezentate de granulații, mici ca un vîrf de ac, albe-strălucitoare, cu un halo congestiv împrejur, avînd ca sediu orificiile ureterale și trigonul, și de ulcerații mai mari, fie superficiale, fie profunde, cu margini neregulate și cu fundul cenușiu. Caracteristică tuberculozei renale este apariția ulceratiilor la nivelul bulei de aer (vîrfurile vezicii).





Fig. 6 A. — I. J. Tuberculoză renală bilaterală, formă ulcerativă în caliciul inferior stîng; formă cavitară; cu calcul în caliciul superior drept; formă ulcerativă cu incrustații calcare în caliciul inferior drept (colecția dr. Gh. Gatoski).

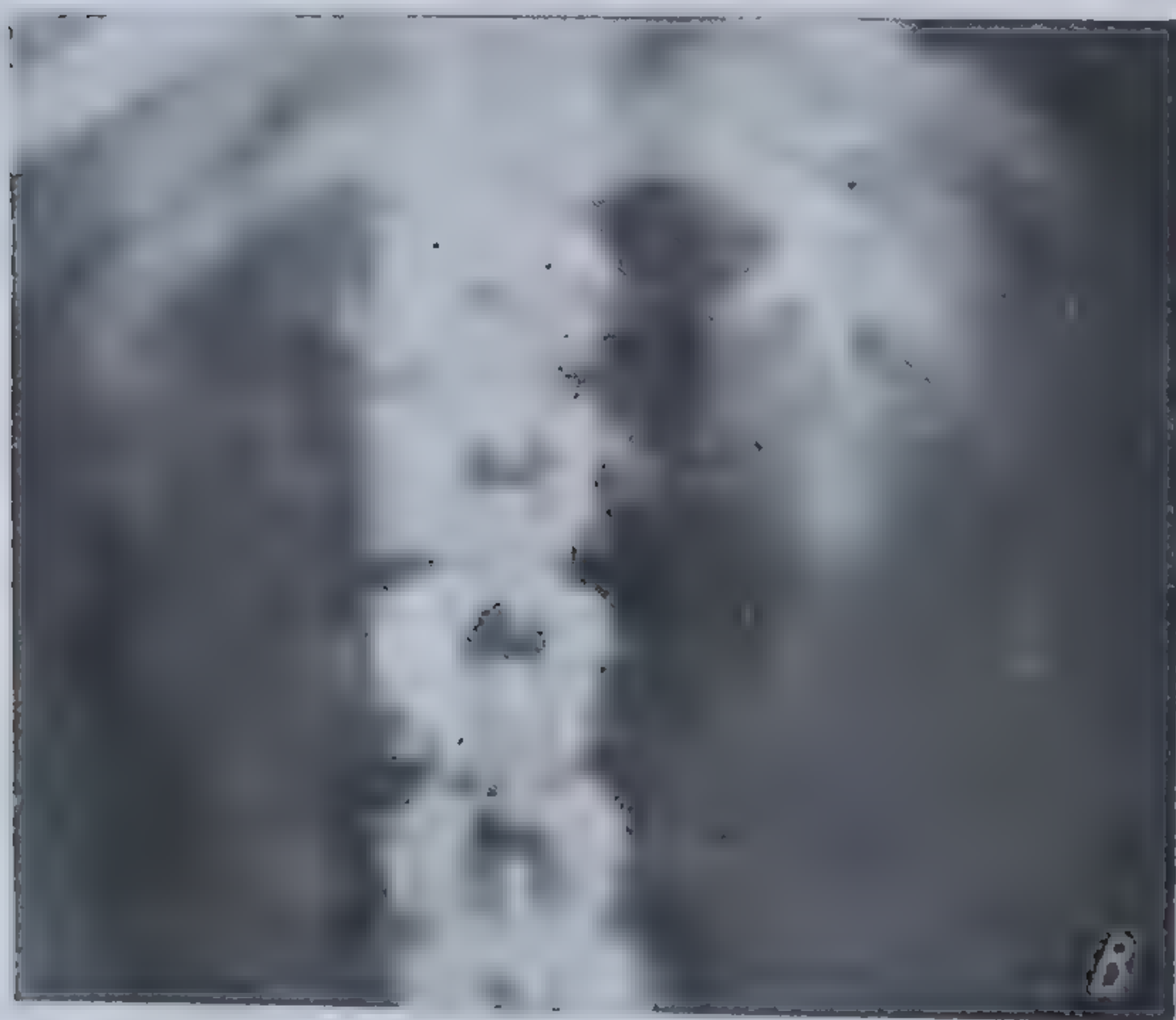


Fig. 6 B. — Același caz după 1 an de tratament medico-chirurgical.

servește și pentru aprecierea separată a funcției fiecărui rinichi.

Urografia intravenoasă permite să se determine sediul, forma, unilateralitatea sau bilateralitatea leziunilor, existența unei atingeri ureterale și

Leziunile nespecifice constau într-o congestie mai mult sau mai puțin întinsă, edem al mucoasei, puroi sau cheaguri de sînge și sufuziuni hemoragice.

*Separarea urinelor* prin cateterism ureteral servește în special pentru identificarea rinichiului atins de tuberculoză și pentru explorarea funcțională a fiecărui rinichi. Această explorare nefiind inofensivă, nu se execută decît în cazurile în care urografia intravenoasă nu dă informații concludente. Importante de reținut pentru diagnostic, din explorarea separată a urinelor, sînt următoarele constatări:

— existența unei concentrații ureice serios diminuate de partea bolnavă;

— concentrații ureice egale de ambele părți, atunci cînd examenul bacteriologic este pozitiv de o singură parte, trebuie să determine suspectarea celuilalt rinichi;

— diminuarea eliminării fenolsulfonftaleinei de partea bolnavă.

*Examenul radiologic* se face de obicei prin urografie intravenoasă (mai puțin ofensivă) și mai rar prin uretero-pielografie, care dă imagini mult mai precise. Prima



gradul permeabilității ureterului (fig. 6a, 6b). După Fey, importanța acestei explorări rezidă în următoarele trei feluri de informații:

- informații de ordin morfologic, scoțind foarte bine în evidență relieful papilar;

- informații de ordin funcțional, eliminarea fiind serios diminuată de partea bolnavă;

- informații de ordin muscular, tonicitatea bazinetului fiind totdeauna diminuată de partea bolnavă.

*Uretero-pielografia retrogradă* dă imagini cu totul caracteristice. Astfel, pe urografie pot apărea imagini de măciucă (semne de distrugere papilară), caverne cu aspectul de cavități cu limite neregulate, amputarea caliciilor, uretere dilatate, neregulate, sinuoase.

**Diagnosticul formei clinice** a tuberculozei renale nu prezintă o importanță deosebită. Descrierea unor forme simptomatice nu are valoare pentru stabilirea diagnosticului. Importante sînt formele bilaterale, care reclamă o atenție deosebită, deoarece pot trece ușor neobservate în ceea ce privește atingerea celui de-al doilea rinichi. De asemenea, trebuie reamintite și formele asociate, ca: asocierea tuberculozei renale cu litiaza, cu cancerul renal, cu rinichiul polichistic.

**Diagnosticul diferențial** al tuberculozei renale trebuie făcut în primul rînd cu afecțiunile care prezintă în simptomatologia lor: hematurie, piurie, cistită și dureri lombare.

În caz de *hematurie*, diagnosticul diferențial trebuie făcut mai întîi cu *litiaza renală* și *cancerul renal*. Hematuria litiazică este de obicei provocată de efort, dispare la repaus și este însoțită de dureri lombare. Hematuriile neoplazice au același caracter cu cele tuberculoase, însă negativitatea examenelor cito-bacteriologice, ca și radiologice, precizează cauza. Un diagnostic uneori destul de dificil este cel cu hematuriile din nefropatii și în special cu *glomerulonefrita hemoragică*. Pentru precizarea diagnosticului de tuberculoză renală, în absența bacilului Koch în urină, trebuie să se recurgă la radiologie și cistoscopie. Și alte afecțiuni pot prezenta hematurii (a se consulta cap. „Diagnosticul hematuriilor”).

În caz de *piurie*, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: *pielonefrita* și *pionefroza*. Cum uneori tuberculoza renală poate îmbrăca forma pielonefritică sau cea pionefrotică, diagnosticul devine uneori dificil. Dificultatea crește și mai mult prin faptul că în tuberculoza renală suprainfectată pot exista în urină, la fel ca în infecțiile pielo-renale, stafilococi sau colibacili. Prezența acestor microbi în urină nu trebuie să excludă diagnosticul de tuberculoză renală, cînd alte semne îl indică, chiar în fața absenței bacilului Koch în urină. Este necesar, în aceste circumstanțe, să se repete de multe ori examenul bacteriologic al urinei și să se recurgă la cistoscopie.

În caz de *cistită* cu urini clare trebuie făcut diagnosticul diferențial cu o *calculoză vezicală* neinfectată. O cistită la un bătrîn pune problema unei *infecții urinare*, secundare unui *adenom de prostată*, sau unei *litiaze vezicale*. Trebuie făcut și diagnosticul diferențial cu *cistita banală* (colibacilară, gonococică), sau cu cea grosată pe o *tumoare* sau *neoplasm vezical*. În stabilirea diagnosticului, cistoscopia reprezintă explorarea fundamentală.



*Durerile lombare*, avînd în vedere nespecificitatea lor, se întîlnesc în nenumărate afecțiuni renale și în cele ale regiunilor vecine rinichiului (pentru detalii a se consulta „Diagnosticul durerii lombare”).

În stadiile mai înaintate ale tuberculozei renale, cînd tuberculoza a cuprins ambii rinichi, se pot ivi simptome de hiperazotemie, și deci necesitatea de a face diagnosticul diferențial între *insuficiența renală* a unei tuberculoze renale și cea în legătură cu *sclerozele renale secundare nefropatiilor*. Unii tuberculoși renali sfîrșesc printr-o generalizare a tuberculozei (granulii, meningită).

Avînd în vedere importanța mare a aplicării precoce a tratamentului medical (antibiotice, climatoterapie), bolnavii care prezintă hematurii episodice ce nu-și găsesc explicația sau cistite tenace sau recidivante, a căror cauză nu poate fi explicată cu ușurință, sau piurii perseverente, dacă nu pot fi diagnosticați cu ușurință, trebuie examinați de un urolog competent. În majoritatea cazurilor de tuberculoză renală, examenul care ne pune la adăpost de erori de diagnostic este cel urologic.

## DIAGNOSTICUL CANCERULUI RENAL

Cancerul renal poate fi primitiv sau apare ca localizare secundară unui proces neoplazic din altă parte a corpului. Oricare ar fi natura sa histologică — hipernefrom Grawitz (epiteliomul atipic), nefroepiteliomul (tubular sau papilar), sarcomul sau tumorile mixte — cancerul renal are aspecte clinice aproape identice.

**Diagnosticul pozitiv** se sprijină pe patru semne clinice, dintre care două mai importante: *hematurie* și *tumoare renală*, și două secundare: *durere lombară* și *semne de compresiune*, precum și pe examenele de urină și radiologie. Trebuie reținut că uneori cancerul renal se dezvoltă latent, fiind descoperit numai în stadiul cînd apar simptome de compresiune (varicocel) sau metastaze (osoase, pulmonare, hepatice). În mod obișnuit, debutul său se face printr-unul din primele trei simptome de mai sus.

*Hematuria* este primul semn, care apare la 70—92% din cazuri la adulți, în timp ce la copil lipsește adeseori. Nu este totdeauna precoce. Ea prezintă o serie de caracteristici importante de reținut: este *spontană*, *totală* (proba celor trei pahare pozitivă), *abundentă* (de multe ori putînd altera starea generală a bolnavului), *indolentă* (cu excepția cazurilor în care, prin formare de cheaguri, pot apărea colici renale), *intermitentă* (reapărînd la intervale foarte variabile) și *neinfluențată* prin *repaus* sau *mișcări* (contrar hematuriei litiazicilor).

*Tumoarea renală* este un semn important și frecvent, care se constată de obicei după apariția hematuriei. Ea se poate prezenta, fie sub aspectul mării globale de volum a rinichiului, fie cu neregularități la suprafață. Se palpează mai bine tumorile polului inferior.

În general este vorba de o tumoare nedureroasă (spontan și la palpare), care are o dezvoltare abdominală, păstrînd însă contactul lombar.



La copil, tumoarea este singurul semn perceptibil în majoritatea cazurilor.

*Durerea lombară* este cu totul inconstantă și destul de tardivă. Se prezintă sub aspectul unei dureri surde. În caz de hematurii abundente, prin formare și eliminare de cheaguri, durerile capătă intensitatea colicii nefretice.

*Simptomele de compresie* apar destul de tardiv, ceea ce scade valoarea lor. Pot apărea simptome de compresie de vecinătate. Mai importantă este însă apariția unui varicocel (simptomatic), de partea bolnavă, când tumoarea a atins un volum considerabil, capabil să comprime vasele spermaticice. Poate apărea și precoce (compresiunea acelorași vase de către ganglionii hilari hipertrofiați).

Tabloul clinic al cancerului renal se rezumă la simptomatologia de mai sus. Mult timp bolnavul păstrează o stare generală destul de bună, nefiind avertizat prin nimic de existența bolii. Uneori apariția unei stări febrile atrage atenția bolnavului.

Într-un târziu, bolnavul începe să devină anorexic, să slăbească progresiv, prezentînd cu timpul o alterare a întregii stări generale (anemie, paliditate, astenie etc.). Există și cazuri mai rare, cu evoluție rapidă spre generalizare, în care starea generală este precoce alterată.

*Examenul urinii*, în afară de perioada hematuriei, dă puține informații. Existența unei albuminurii sau întîmplător a unei colibacilurii nu poate decît să deruteze diagnosticul. Asocierea unei hematurii cu absența cristaluriei atrage atenția asupra posibilității unui cancer renal. Găsirea de celule neoplazice în sedimentul urinar este un fenomen cu apariție destul de tardivă.

*Radiografia simplă* nu aduce în general elemente decisive, arătînd cel mult un contur renal mărit. Punerea în valoare a ei, prin unele metode ajutoare, ca: insuflație colică, pneumoperitoneu, insuflație perirenală nu se mai practică azi, din cauza rezultatelor incomplete și a accidentelor pe care le poate determina. Pielografia prin precizia imaginilor date de ea, a înlocuit radiografia simplă.

Cu toate că *urografia intravenoasă*, în afară de imaginile uneori destul de concludente, dă informații și asupra funcției fiecărui rinichi separat, prin faptul că nu poate viziona tumoarea în stadiile incipiente, majoritatea autorilor dau preferință *uretero-pielografiei retrograde* (fig. 7). Trebuie reținut faptul că o pielografie nu ne dă dreptul de a exclude diagnosticul de cancer renal, cînd celelalte simptome ne obligă a-i bănui existența, precum și acela că imaginile patologice obținute nu sînt cu totul caracteristice cancerului renal, putînd fi uneori întîlnite în diferite alte boli renale, ca chisturi seroase, litiază renală, cheaguri de sînge în bazinet și calicii etc. Aceasta ne obligă la repetarea examenului radiologic.

Cu toate acestea, unele imagini urografice prezintă importanță mare pentru diagnosticul prezumptiv de cancer renal. Cităm dintre acestea: modificări ale ureterului (deviația extremității sale superioare), ale bazinetului (dilatată, alungită sau îngustată), ale caliciilor (îndepărtarea lor exagerată unele de altele, alungirea sau îngustarea lor) precum și apariția de imagini lacunare (lipsa de injectare a bazinetului și caliciilor, bazinet sau calicii cu contur neregulat și cu imagini lacunare, amputarea parțială sau totală a caliciilor).





Fig. 7. — S. W. Tumoare renală dreaptă. Pielografie ascendentă (colecția dr. Gh. Gatoski).

În rare cazuri putem obține o imagine cu totul caracteristică: pătrunderea lichidului de contrast în plin parenchim renal, prin faptul că tumoarea renală necrozată comunică larg cu bazinețul.

*Cistoscopia* pune în evidență o vezică normală. În caz de hematurie arată care rinichi sîngerează, indicîndu-ne de care parte trebuie făcute explorările; totodată, prin unilateralitatea ei îndepărtează diagnosticul de nefrită hemoragică.

În cazuri dificile, pentru precizarea diagnosticului se poate recurge la *aortografie*, care pune în evidență bogata vascularizare renală și perirenală din cancerul renal. În ultimă instanță se poate recurge, nu fără riscuri pentru bolnav (hemoragii abundente), la puncția-biopsie a rinichiului. O metodă însă mult mai precisă și mai

puțin ofensivă pentru confirmarea diagnosticului este *lombotomia exploratoare*.

În completarea diagnosticului pozitiv al cancerului renal este bine să ne reamintim de existența anumitor forme clinice ale acestei boli. Formele febrile, forma hematurică fără tumoare, sau forma tumorală fără hematurie, precum și formele dureroase, nu prezintă mare importanță. Un interes deosebit îl prezintă forma de cancer renal cu metastaze și cancerul bazinețului.

În cancerul renal (în special în hipernefrozul lui Grawitz), în 50% din cazuri apar *metastaze osoase* și mai rar *metastaze pulmonare* și *hepatice*. Constatarea acestor metastaze ne obligă la cercetarea tumorii primitive. În cazuri dificile, biopsia metastazelor poate pune în evidență natura histologică a tumorii primitive.

*Cancerul bazinețului* prezintă unele caracteristici oarecum proprii. Astfel, hematurile sînt precoce, frecvente și abundente. Din cauza profuziunii lor se formează cheaguri vermiciforme, care pot determina o hemato-hidronefroză. Este însoțit mai totdeauna de dureri. *Cistoscopia* pune în evidență existența de tumori secundare ale ureterului (ale căror franjuri apar în momentul ejaculării), sau ale vezicii. Cateterismul ureteral poate pune în evidență existența unei hemato-hidronefroze, iar pielografia, o lacună în umbra bazinețului.





Fig. 7. — S. W. Tumoare renală dreaptă. Pielografie ascendentă (colecția dr. Gh. Gateski).

În rare cazuri putem obține o imagine cu totul caracteristică: pătrunderea lichidului de contrast în plin parenchim renal, prin faptul că tumoarea renală necrozată comunică larg cu bazinetul.

Cistoscopia pune în evidență o vezică normală. În caz de hematurie arată care rinichi sângerează, indicându-ne de care parte trebuie făcute explorările; totodată, prin unilateralitatea ei îndepărtează diagnosticul de nefrită hemoragică.

În cazuri dificile, pentru precizarea diagnosticului se poate recurge la aortografie, care pune în evidență bogata vascularizare renală și perirenală din cancerul renal. În ultimă instanță se poate recurge, nu fără riscuri pentru bolnav (hemoragii abundente), la puncția-biopsie a rinichiului. O metodă însă mult mai precisă și mai

puțin ofensivă pentru confirmarea diagnosticului este *lombotomia exploratoare*.

În completarea diagnosticului pozitiv al cancerului renal este bine să ne reamintim de existența anumitor forme clinice ale acestei boli. Formele febrile, forma hematurică fără tumoare, sau forma tumorală fără hematurie, precum și formele dureroase, nu prezintă mare importanță. Un interes deosebit îl prezintă forma de cancer renal cu metastaze și cancerul bazinetului.

În cancerul renal (în special în hipernefrozul lui Grawitz), în 50% din cazuri apar *metastaze osoase* și mai rar *metastaze pulmonare* și *hepatice*. Constatarea acestor metastaze ne obligă la cercetarea tumorii primitive. În cazuri dificile, biopsia metastazelor poate pune în evidență natura histologică a tumorii primitive.

*Cancerul bazinetului* prezintă unele caracteristici oarecum proprii. Astfel, hematurile sînt precoc, frecvente și abundente. Din cauza profuziunii lor se formează cheaguri vermiforme, care pot determina o hemato-hidronefroză. Este însoțit mai totdeauna de dureri. Cistoscopia pune în evidență existența de tumori secundare ale ureterului (ale căror franjuri apar în momentul ejaculării), sau ale vezicii. Cateterismul ureteral poate pune în evidență existența unei hemato-hidronefroze, iar pielografia, o lacună în umbra bazinetului.



Fig. 8 A. — Același caz. Aspect macroscopic al piesei operate: rinichi de mărime normală; tumoarea ocupă polul superior și pătrunde în bazinet; ea este gelatinoasă. Bazinetul și caliceul inferior și mijlociu sînt dilatate, deformate.

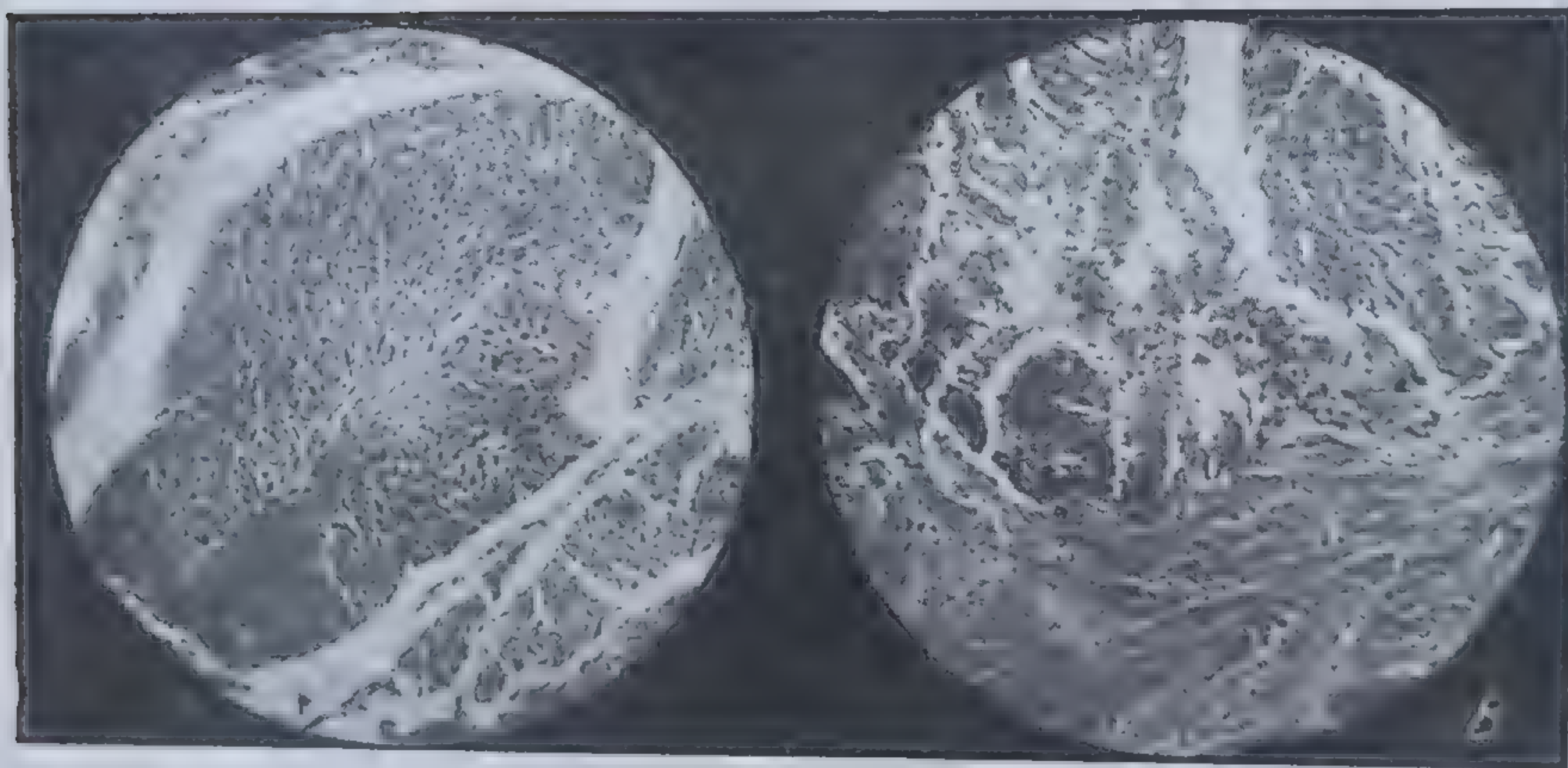


Fig. 8 B. — Același caz. Examen microscopic: epiteliom cu celule bazofile, varietate papilară cu celule cubice și cilindrice; protoplasma redusă, bazofilă; se observă vase de neoformație.

Diagnosticul diferențial al cancerului rinichiului se face în general în prezența hematuriei și a tumorii renale, explorările permițînd într-un mare număr de cazuri un diagnostic de certitudine.

În prezența unei hematurii se pune în primul rînd problema unui diagnostic diferențial cu litiaza renală și tuberculoza renală. În *litiaza renală* hematuria apare la oboseală, este însoțită de dureri (din primul moment)



și dispare în repaus. În urină se găsesc urați, fosfați, oxalați etc. Nu trebuie uitat faptul că pe o veche litiază renală se poate greșa un cancer renal.

În *tuberculoza renală* hematuriiile sînt mult mai rare, mai puțin abundente și însoțite de piurie (care persistă și între hematurii) și bacilurie.

Hematuria ne mai obligă și la alte diagnostice diferențiale, ca: *pielo-nefrita hematurică*, *nefrita hemoragică*, *diateze hemoragice*.

Diagnosticul diferențial al *pielo-nefritei hematurice* cu cancerul renal neinfectat nu este dificil, deoarece, în cazul ei, găsim semne de infecție și piurie. În fața unui cancer infectat, diagnosticul este destul de dificil și trebuie recurs la ajutorul unui specialist urolog.

Diagnosticul diferențial cu *nefrita hemoragică*, atunci cînd în tabloul său clinic există: oligurie, albuminurie, cilindrurie, hiperazotemie, este mai ușor de făcut, decît în cazurile în care nefropatia are ca singur simptom hematuria. În unele împrejurări, cistoscopia poate fi de folos, prin punerea în evidență a unei hematurii unilaterale.

Diagnosticul diferențial cu *diatezele hemoragice* însoțite de hematurie este lămurit grație explorărilor organelor hematopoetice.

Prezența unor tumori lombare în cancerul renal pune întîi problema originii sale renale, trebuind a fi deosebită de: *tumorile ficatului și colecistului* (sînt anterioare, nu prezintă balotare, nu pot fi separate de ficat), *tumorile splinei* (nu există contact lombar și nici balotare, se percep scobiturile splinei, axul tumorii este oblic, iar nu vertical), *tumorile peretelui abdominal* (superficiale și mobile transversal, cînd mușchii sînt relaxați), *tumorile intestinale* (de obicei melenă, constipație și semne radiologice concludente), *tumorile mezenterului* (mediane, cu tendință de a proemina spre ombilic, cu sonoritate anterioară prin prezența intestinului subțire înaintea tumorii) și *tumorile epiploonului* (superficiale și mobile).

O dată recunoscută originea renală, cancerul trebuie diferențiat de o serie de tumori renale, ca: *tumori solide renale* (excepționale în afară de cancerul renal: diagnostic prin lombotomie exploratoare), *rinichiul polichistic* (tumoare renală renitentă și boselată), *tumori ale capsulei suprarenale* (însoțite de tulburări endocrine).

Coexistența tumorii renale și a hematuriei pune probleme de diagnostic diferențial cu: *rinichiul mare litiazic* (colici nefretice în antecedente, rinichi moderat mărit și dureros, hematurii provocate de efort), *rinichiul mare tuberculos* (rinichi moderat mărit și mai regulat, piurie cu bacili Koch), *hidronefroza* (tumoare renitentă, descoperirea prin cateterism ureteral a retenției urinare), *chisturile renale* (tumoare renală renitentă; precizare numai prin examenele radiologice și urologice sau lombotomie exploratoare).

În diagnosticul diferențial al cancerului renal, de altfel ca și în diagnosticul altor afecțiuni renale (litiază renală, tuberculoză renală), sau tumori renale, explorările moderne radiologice de specialitate urologică au devenit azi atît de curente, încît problemele de diagnostic ridicate mai sus sînt în cea mai mare parte rezolvate înainte de a se ajunge la lombotomia exploratoare.



## BIBLIOGRAFIE

- ALLEN G. A. — *Amer. J. Med.*, 1955, v. XVIII, nr. 2, p. 277—314.
- ALPERN E. D. — Fiziopatologie, Editura medicală, București, 1956.
- BANTEA C. și BALINBERG Ed. — *V. med.*, 1956, nr. 12.
- BECHER E. — *Nierenkrankheiten*, Bd. I și II, Fischer, Jena, 1944, și 1947.
- BECHER E. și HÜLSE W. — Secreția renală. Tratat de fiziopatologie, Ed. J. Leon, București, 1947, p. 241.
- BENDA L., RISSEL, STEFANELLI — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1954, p. 1 035 și 1 091.
- BERCEANU Șt. — *V. med.*, 1955, nr. 11.
- BROD J. — *Z. Inn. Med.*, 1955, v. I, nr. 2, p. 59—70.
- BROD J. — *Lancet*, 1956, vol. 1, p. 973.
- BURGHELE TH. și colaboratorii — Urgențele în urologie, Editura medicală, București, 1956.
- BURGHELE TH. — *Chirurgia*, 1952, an 2, nr. 5, p. 28—32.
- BURGHELE TH., GOLDȘTEIN I., DIMITRIU D., IOACHIM H. — *Rev. fiziol.*, 1953, nr. 4, p. 18—26.
- BURGHELE TH. — *V. med.*, 1955, nr. 11, p. 50—56.
- CHAPTAL J., JEAN R., CAMPO Cl. și ALBRAM O. — *Presse méd.*, 1955, nr. 14, p. 264.
- CRUCHAUD S., MAHAIM C., SCAZZICA B. și VANNOTTI A. — *Schw. Med. Wschr.*, 1954, nr. 84, p. 478.
- DAURNAUD Ch., DENARD Y., MOREAU G. și J. M. SUC — *Sem. Hôp. Paris*, 1956, nr. 74/8.
- DÉROT și colaboratorii — *Sem. Hôp. Paris*, 1954, t. XI, nr. 75.
- DÉRAT M., GEOFFREY H. și RULLIÈRE R. — *Rev. prat.*, 1955, nr. 8.
- DIMITRIU C. C. și MĂRCUȘ N. — *V. med.*, 1956, nr. 8.
- DIMITRIU C. C. și MĂRCUȘ N. — Patologia renală, Medicina Internă, vol. V, Editura medicală, 1957.
- DIMITRIU GH. C. și OLĂNESCU GH. — Sindromele de deshidratare și hiperhidratare. Ses. șt. IPSMF, București, 1956.
- ENESCU I. și ZOSIN C. — Nefropatii hematogene bilaterale, Iași, 1947.
- ERICSON E. și SVANBORG A. — *Acta Med. Scand.*, 1956, fasc. IV, nr. 25/1.
- FATTORUSSO V. și RITTER O. — *Vadémecum clinique*, Masson & Cie, Paris, 1955.
- FREY W. — Nephrosklerose. Arteriosclerotische Schrumpfnieren. Hdbuch. Inn. Med., 1951.
- FUNK-BRENTANO L. J. — *France méd.*, oct. 1953.
- HAMBURGER J. — *Acta clin. belg.*, iulie 1951, p. 345.
- HAMBURGER J. — L'insuffisance rénale aiguë. Foie et rein, Masson & Cie, Paris, 1954.
- HAMBURGER J. și MATHÉ G. — Physiologie normale et pathologique du métabolisme de l'eau. Edit. Flammarion, Paris, 1952.
- HATIEGANU I. — Cîteva considerații asupra nefritei ascendente cu evoluție cronică. *Probl. med.*, Cluj, 1955, p. 7—9.
- HOFF F. — Niere (Kilnische Physiologie u. Pathologie), Thieme, Stuttgart, 1950.
- KONRADI P. G. — Procesele de excreție. Manual de fiziologie, Editura de stat pt. lit. med., București, 1950.
- KOZIREVA A. S. — *Klinic. med.*, 1955, nr. 10.
- KREBS — *Klin. Wschr.*, iulie, 1952, p. 621.
- LAGRUE G. și MATHÉ G. — *France méd.*, sept. 1953.
- LAROCHE Cl. și LAGRUE G. — *Presse méd.*, 1955, nr. 69.
- LJUNGGREN EINAR — *Presse méd.*, 1956, nr. 91.
- MARTINI A. S. — *Klin. Wschr.*, oct. 1952, p. 934.
- MERIEL P., SUC M. J., DENARD Y. — *Presse méd.*, 1956, nr. 76.
- MIHAI C. și FILIPESCU Z. — Metabolismul normal și patologic al apei, sării și potasiului. Editura medicală, București, 1955.
- MONASTERIO G. și GIAMPALMO A. — *Klin. Wschr.*, 1 oct., 1955.
- MONOKI I. și GYERGYAY F. — Leziunile rinichiului în endocardita lentă. Prima ses. șt. 1945—1955 I.M.F., Tg. - Mureș, 1955, p. 6.



- MUEHRCKE R., KARK R., PIRANI C. și SCHOENBERGER J. — *J. Lab. Clin. Med.*, 1954, v. 44, p. 901.
- MUNCK O. și NISSEN N. — *Acta Med. Scand.*, 1956, fasc. IV, nr. 25/1.
- NONNENBRUCH W. — *Die doppelseitigen Nierenkrankheiten*, Stuttgart, 1949.
- PARRICH E. A. și HOWE S. J. — *Arch. int. Med.*, 1955, vol. 96, nr. 6, p. 712.
- PAVEL I. — Considerații asupra sindromului Kimmelstiel—Wilson, *Act. șt. I. M. Timișoara*, 1955, p. 124—125.
- PĂUNESCU-PODEANU A. și colaboratorii — Despre esența patologică a așa-zisului sindrom nefrotic și a nefrozilor. *Act. șt. I. M. Timișoara*, 1955, p. 104.
- PĂUNESCU-PODEANU A., THEODOREANU TH. — Observații cu privire la fiziopatologia albuminuriei ortostatice. *Act. șt. I. M. Timișoara*, 1955, p. 106—107.
- PÉPIN BERNARD — *Presse méd.*, 1956, nr. 91.
- PIGEAUD H. și DUMONT H. — *Les néphropathies gravidiques*, Masson et Cie, Paris, 1946.
- RAYNAUD R. și colab. — *Sem. Hôp. Paris*, 1954, nr. 73.
- REUBI F. — Raport congr. XXVIII de Méd. Bruxelles. *Acta clin. belg.*, iul.-aug., 1951.
- REUBI F. și LÖFFLER — *Schw. med. Wschr.*, noemb., 1954, nr. 44.
- RÎMNICEANU R., TOMESCU J. — *Bull. Soc. therap.*, 1946—1947, v. 6, p. 13—17.
- SAKAMOTO, SUZUKI, KATO și ARIVOSCHI — *Sem. Hôp. Paris*, 1953, nr. 26, p. 1 316.
- SARRE H. — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1954, nr. 45, p. 1 652.
- SARRE H. și ROTHER K. — *Klin. Wschr.*, 1.V.1954.
- SPÜHLER O. — *Helv. med. Acta*, oct. 1951, p. 301.
- ȘULTEV P. G. — Bolile rinichiului (nefrite). Editura de stat, București, 1954.
- THEODORESCU B., MIHAI A. — *Reun. de cardiol.*, 1955, p. 127.
- VIHERT M. A. și UȘKALOV F. A. — *Arh. patol.*, 1956, nr. 1, p. 104.
- VOLHARD F. — Bolile de rinichi și hipertensiunea arterială. Editura de stat pt. lit. med., București, 1948.
- VOLHARD F. — *Handbuch d. inn. Med.*, Bd. VI/1 și 2, 3 Auflag, Springer, Berlin, 1931.
- ZOSIN C., BULBUCA I., GAVRILESCU S. — Explorarea funcțională a rinichiului, Editura medicală, București, 1955.



# APARATUL DIGESTIV

## DIAGNOSTICUL DURERII ABDOMINALE

*Nimum ne crede dolori<sup>1</sup>*  
(Courty)

Durerea este de regulă simptomul de debut comun tuturor afecțiunilor acute abdominale, deși are pentru fiecare caracter clinice diferite. Ea traduce o excitație supraliminară, fie de natură chimică, cum este în perforația ulceroasă, fie de natură mecanică, cum este în ocluzie, în torsiunea de organe etc. Important este faptul că acest simptom de alarmă face ca organul sau regiunea, care în mod normal funcționează fără a preocupa conștiința noastră, de data aceasta să producă o excitație puternică, dureroasă, conștientă.

În genere, durerea este privită ca un proces talamic, socotindu-se că nu sînt căi de conducere ale durerii deasupra acestui centru. Totuși, Erofeeva a elaborat reflexe condiționate și durerea a putut fi provocată sau inhibată prin sugestie sau hipnoză, folosindu-se numai cel de-al doilea sistem de semnalizare (cuvîntul), care acționează asupra scoarței cerebrale.

Cauzele durerii abdominale sînt variate, în raport cu punctul de plecare a impulsurilor dureroase:

1. *perete abdominal*: traumatism, infecție etc.;
2. *peritoneu*: iritație bacteriană sau chimică;
3. *stomac*: gastrită, dispepsii secundare, ulcer, spasm piloric, stenoză pilorică, hernie diafragmatică, mai rar sarcom, polipoză, sifilis, limfogranulom, linită plastică;
4. *duoden și jejuno-ileon*: ulcer, diverticuli, enterită, ocluzie, ileită, parazitoză;
5. *apendice și colon*: inflamații, cancer, ileus etc.;
6. *ficat și căi biliare*: colecistită, litiază, diskinezie biliară, abces hepatic, ficat de stază etc.;
7. *pancreas*: cancer, pancreatită acută, cronică;
8. *splină*: infarcte, splenopatii cu etilogii diverse;
9. *aparat uro-genital*: litiază, pielo-nefrită, hidronefroză, prostatită, epididimită (uncori), sarcină (normală sau patologică), salpingită, cervicită, dismenoree;

<sup>1</sup>. E. Forgue. Précis de pathologie externe. Ediția a 8-a, tom II, G. Doin et Cie. Editeurs, Paris, 1928, p. 1 210.



10. *sistem vascular*: tromboză și embolie mezenterică, anevrism aortic circumscris, disecant, tromboflebită (portală, mezenterică, splenică);

11. *sistem nervos*: radiculite, nevrite, crize gastrice tabetice, herpes zoster, tulburări nevrotice;

12. *afecțiuni pleuro-pulmonare*: pleurezie diafragmatică, pneumonie, infarct pulmonar;

13. *afecțiuni cardio-vasculare*: infarct miocardic.

Problema fiziopatologiei durerii viscerale este mai grea decât s-ar crede la prima impresie. Părerea veche a lui Lenander, relativă la lipsa de sensibilitate a organelor interne față de un agent iritant obișnuit, rămâne în vigoare, ea fiind confirmată experimental și operator la om. Viscerele nu sînt în mod normal dotate decât cu o sensibilitate foarte obtuză. Cînd chirurgul operează pe abdomen numai sub protecția anesteziei locale (a pielii și a planurilor superficiale), face să sufere bolnavul doar în momentul cînd exercită tracțiuni pe peritoneu. El poate inciza, secționa, sutura organele fără ca bolnavul să simtă. Deci, aceste organe nu au o sensibilitate dureroasă analogă cu a tegumentelor. Din contra, în stare patologică, viscerele pot să se arate dureroase la distensie sau, mai exact, la punerea în tensiune a peretelui visceral, fie că acesta se contractă pe conținutul care îl destinde (obstrucția intestinală), fie că este un spasm pe organul cavităar (colica saturnină, porfirie). Acest paradox aparent nu a primit o explicație perfect satisfăcătoare pînă în prezent.

În cazul inflamațiilor viscerale procesul patologic se exteriorizează uneori în planul superficial: se produc dureri în peretele anterior al abdomenului, care sînt confundate însă de bolnav și chiar de medic cu durerea profundă viscerală, și numai la un examen atent se discriminează localizarea ei superficială.

S-a afirmat, de la lucrările lui Mackenzie și Head, că majoritatea durerilor de origine viscerală și mai ales iradiațiile lor sînt *dureri raportate*. Procesul de raportare a durerii profunde are la bază reflectarea ei la suprafață prin binecunoscutul fenomen al lui Head-Zaharin.

Mecanismul iradierii a fost și este încă discutat, elaborîndu-se în această privință diverse teorii. Astfel:

— după Ross și Head, incitația viscerală ajunsă la ganglionii rahidieni și la lanțul ganglionar latero-medular se articulează aci cu elementele sistemului nervos cerebro-spinal din metamerul respectiv și ia mai departe calea ascendentă a incitațiilor cerebro-spinale din dermatomer, împreună cu acestea, pînă la scoartă, unde durerea, dovînd conștientă, este raportată nu la visceromer, ci la dermatomerul respectiv;

— după Mackenzie, excitațiile continue plecate de la organul bolnav produc în măduvă o zonă sensibilă care, fiind străbătută în același timp de impulsurile cutanate venite din dermatomerul respectiv, face ca acestea să se transforme într-o senzație dureroasă;

— după Verger, reflexul ar fi în întregime vegetativ, iar durerea superficială ar fi o durere reală, cu geneza locală și nu iradiată, deoarece incitația viscerală ar determina pe cale reflexă o vasoconstricție superficială în vasele care înconjură terminațiile senzitive din piele și ar face să nască impulsurile algogene chiar aici;



— după Mosley, durerea superficială este datorită iritației plexurilor peritoneale prin propagarea infecției viscerale subiacente;

— după Danielopolu, care nu admite diviziunea sensibilității în somatică și vegetativă, iradierea durerii din profunzime la suprafață ar fi datorită faptului că sensibilitatea extero- și interogenetică este culeasă pe un singur sistem tisular, printr-o articulație în *T* a neuronului.

Dacă se examinează lucrurile mai îndeaproape, ne împiedicăm însă de un fapt greu explicabil prin schema precedentă. Dermatometrul, această regiune a tegumentelor unde bolnavul raportează durerea lui viscerală, este sediul unor fenomene locale: în primul rând regiunea este adesea hiperestezică și cea mai mică atingere a pielii poate fi penibilă (*reflex viscerosensitiv*); în al doilea rând, mușchii subiacenți sînt adesea contracturați (*reflex visceromotor*); în sfîrșit, fapt și mai curios, anestezia locală a acestui dermatom, prin infiltrație novocainică, suprimă sau atenuează mult durerea viscerală. Cum se pot explica asemenea constatări, dacă dermatometrul nu intervine decît cu titlul de falsă reprezentare mintală și nu este vorba decît de iluzia unui cortex înșelat asupra provenienței incitațiilor dureroase care îi sînt aduse? Nu trebuie, de altfel, exagerată valoarea schemei lui Head-Zaharin, deoarece sînt posibile mari variații individuale.

În cazul inflamațiilor viscerale profunde, o dată cu durerea superficială parieto-abdominală de iradiere, cu hiperalgia musculară, se produce deseori în peretele abdominal, în afară de o zonă de hiperestezie limitată și una de împăstare, de infiltrație ușoară celulitică, corespunzînd zonei dureroase. De aceea, acest fenomen al raportării durerii profunde la peretele abdominal a fost denumit diferit, după autori: durere superficială a visceritelor (Ross), dermalgie reflexă (Paviot, Jarricot), celulită sau celulie reflexă (Cheikh), zonă hiperestezică rudimentară (Bing).

#### Clasificarea durerii abdominale

(modificare după C. A. Moyer)

- A. Durerea de origine extraabdominală, dar iradiată în abdomen (punct de plecare în torace, coloana vertebrală, organe genitale).
- B. Durere de origine abdominală cauzată de:
  1. Obstrucția sau tulburările funcționale ale organelor cavitare (intestin, canale biliare, vezică, ureter, canal pancreatic).
  2. Inflamație peritoneală
    - a) chimică (suc gastric, pancreatic, urină, bilă);
    - b) bacteriană.
  3. Tulburări ale irigației
    - a) Ocluzie vasculară prin compresiune sau torsiune (volvulus, hernii strangulate, torsiune de tumori pediculate);
    - b) embolii și tromboze arteriale, tromboze venoase;
    - c) angită inflamatoare.
  4. Perforație sau ruptură viscerală.
  5. Punerea în tensiune a elementelor de susținere viscerală:
    - a) tracțiune pe mezenter;
    - b) destinderea rapidă a capsulei viscerale peritoneale (congestie hepatică, adenopatii carcinomatoase).
    - c) disocierea foilor mezenterice (hemoragie, tumori etc.).
  6. Afecțiuni ale mușchilor abdominali:
    - a) traumatisme;



b) miozile (virale, bacteriene, parazitare).

G. Cauze toxice:

1. Endogene (metabolice): uremie, acidoză, hemoliză acută, porfirie;
2. Exogene: plumb, mercur, arsenic, tutun, taliiu etc.

D. Cauze alergice (boala lui Schönlein — Henoch).

E. Cauze endocrine (boala lui Addison, Simmonds, diabet, hipoglicemie; hiper- și hipotiroidie).

F. Cauze neurogene

a. Organice:

1. leziuni ale sistemului nervos central (durerea postapoplectică);
2. dureri radiculare (tabetice etc.);
3. cauzalgia.

b. Dureri psihogene (nevrotice).

Multe din manifestările generale ale durerilor viscero-abdominale sînt la fel cu acelea întîlnite în durerile altor regiuni ale corpului: schimbări în expresia feței, a activității fizice, a poziției corpului, schimbări în ritmul pulsului și respirației etc. Totuși, anumite manifestări sînt mai intim legate cu durerea viscerală abdominală, de exemplu încercarea bolnavului de a o ușura prin evacuarea stomacului (provocare de vărsături) sau a intestinului (autoadministrare de purgative).

Contractura musculară, distensia abdominală, vărsăturile, flexia coapselor în poziția de decubit dorsal sînt alte semne de obicei asociate cu durerea viscero-abdominală.

Trebuie avut în vedere că abdomenul superior și regiunea inferioară a toracelui formează, din punct de vedere neurologic și limfatic, o unitate. O pneumonie lobară, o pleurezie bazală pot fi uneori însoțite de o durere abdominală severă și de un grad de contractură a mușchilor abdominali, încît poate să se creadă că este vorba de o peritonită prin perforația unui ulcer sau a unei vezicule biliare. Confuzia este mai mare cînd durerea abdominală cauzată de pneumonie precedă semnele fizice și radiologice toracice.

## DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

În diagnosticul etiologic al durerii abdominale trebuie avute în vedere o serie de elemente: *sediu, mod de debut, ritm, caractere, intensitate, iradiatie, durată, frecvență, raport cu ingestia, cantitatea și calitatea alimentelor, raport cu poziția corpului, cu evacuarea intestinului și vezicii urinare, atitudinea care o calmează.*

Durerea poate avea un *sediu* variat, după caz. Regiunea unde durerea este cel mai puternic simțită nu se află neapărat în fața organului bolnav (de exemplu, durerea epigastrică în apendicită).

Durerea epigastrică este cea mai banală și cea mai puțin semnificativă.

*Epigastralgia* se caracterizează prin faptul că este jenantă, nu atît prin intensitatea momentană, cît prin permanența și durata ei îndelungată. Ea se întîlnește în gastrită și boala ulceroasă, dar și în alte afecțiuni extragastrice; colelitiază, apendicită, colită mucoasă, nefrolitiază. Se pune între-



barea dacă epigastralgia din aceste afecțiuni nu este legată de o gastrită concomitentă.

Suferința inimii (mai ales la bolnavii cu coronarită posterioară), a bazelor pulmonare sau a pleurelor poate să determine dureri epigastrice. Răsunetul epigastric al tuturor acestor suferințe viscerale pare să țină de intervenția plexului solar.

Iradiația posterioară, în frigare, a unei dureri epigastrice este destul de particulară ulcerelor gastrice ale micii curburi, ca și iradiația către umărul drept a durerilor hepato-veziculare, și către umărul stâng a durerilor pancreatice.

Ritmul durerilor are o mare importanță diagnostică: o durere ritmată de mese este aproape sigur de origine digestivă. Durerile permanente, continue, terebrante arată de obicei că leziunea digestivă a depășit mucoasa organului în cauză și a atins peritoneul sau viscerele vecine (de exemplu ulcer pătruns în pancreas).

Trebuie parcurs cu bolnavul *istoricul zilei*, începând cu dimineața, la sculare. Dacă există o afecțiune gastrică: dispepsie, ulcer, suferința apare aproape totdeauna *după masă*, fie imediat (dureri precoc), fie la 3—4 ore (dureri tardive). Durerile imediate, precoc, sînt legate de hiperestezia mucoasei gastrice, dovedind mai ales tulburări funcționale sau de gastrită. Durerile tardive sînt de obicei datorite ulcerului sau dispepsiilor secundare. În opoziție cu primele, ele sînt adesea calmate de ingestia unui aliment.

Orarul durerii nu permite concluzii precise asupra organului care o condiționează. Totuși o durere care trezește bolnavul în mijlocul nopții va sugera ulcerul duodenal, originea cecală sau colecistică (după sediul ei).

Durerea ritmată de mese bogate în grăsimi este de obicei de origine hepato-biliară, cea ritmată de defecație este mai ales simptomatică de iritația colonului, cea condiționată de micțiune este în raport cu aparatul urinar, iar durerea ritmată de ciclul menstrual revelează o afecțiune a aparatului genital.

Nu trebuie acordată o importanță excesivă *caracterului subiectiv al durerii* descris de bolnav, care o interpretează după temperament și nivel intelectual (coeficient de reactivitate variat). Persoanele sensibile, fricoase, nevrotice pot denumi „durere” orice senzație, pe cînd bolnavii robuști, cu un sistem nervos puternic și echilibrat pot indica senzațiile care obișnuit sînt dureroase la grupul precedent ca nefiind dureroase.

Durerea digestivă poate avea caracter de *greutate* de durere adevărată, de *arsură* sau de *colică*.

*Senzația de greutate* este adesea bazată pe senzația falsă, după cum se poate constata la examenul radiologic, pe care o are bolnavul că stomacul nu a fost evacuat.

*Durerea adevărată* suscită comparații variate: crampă, torsiune, rană vie (fier roșu). Durerea epigastrică, cu senzația de foame, calmată de ingestia alimentelor (foamea dureroasă) poate fi caracteristică pentru ulcer mai puțin dect s-ar crede.

Durerile sub formă de *arsuri* sînt tenace, avînd adesea caracter paroxistic. Arsurile gastrice se însoțesc frecvent de pirozis (și uneori de salivatie, cu care pot alterna) și se termină printr-o eructație penibilă. Ele duc uneori



la vărsături care le exagerează contrar altor dureri gastrice (la fel, arsura intestinală nu este calmată de scaun). Arsurile par a traduce, nu o punere în tensiune sau un spasm al organului, ci o hiperestezie particulară a mucoasei digestive. Tubajele gastrice arată că ele sînt *fără raport cu hiperclorhidria*, contrar bănuielilor bolnavului, bazate pe o logică aparentă. Se cunosc arsurile gastrice frecvente și rebele ale gravidelor, calmate uneori numai cu morfină. Arsurile sînt frecvente la gastrici, apărînd uneori numai după ingestia anumitor alimente sau lichide.

*Colica* este proprie tuturor organelor cavitare (stomac, intestin, căi biliare și urinare). Ea este rar fixă, adesea în bară și de obicei mobilă în spațiu și timp, procedînd prin unde dureroase, crescînde și descrescînde, care merg de la un punct la altul. Bolnavul o compară cu senzația de contracție, spasm sau torsiune. Colicile intestinale se diferențiază de celelalte colici (biliare, ureterale) prin coincidența durerii cu peristaltismul intestinal. Colica intestinală încetează de obicei o dată cu evacuarea intestinală și mai ales a gazelor. Ea este datorită nu atît spasmului, care de obicei persistă și după încetarea colicii, cît distensiei bruste de către gaze a unui segment al intestinului. Colica intestinală corespunde senzației denumită obișnuit *crampă abdominală*, ciupitură sau tăietură abdominală. Caracterele pe care se bazează diagnosticul ei sînt următoarele:

— bolnavul nu poate localiza exact durerea, indicînd numai aproximativ regiunea în care ea este percepută;

— sediul durerii este în etajul mijlociu sau inferior, adesea bilateral, alteori predominant sau exclusiv de o parte;

— durerea iriază în flancuri și în spate;

— ea este ușurată prin mărirea presiunii intraabdominale (bolnavul își apasă regiunea dureroasă cu palmele sau cu perna, se agită în pat, ori coboară încovoiat);

— durează numai cîteva minute (spre deosebire de alte colici), dar se poate repeta la intervale scurte de timp;

— durerea este de obicei foarte intensă, necesitînd adesea administrarea de tebaice pentru a o calma.

*Colicile intestinului subțire* nu au legătură cu evacuarea de fecale sau gaze; ele apar de obicei după un timp de la ingestia alimentelor și pot fi confundate din această cauză cu durerile ulceroase.

*Colicile colonului distal* apar de obicei înainte sau după scaun; adesea se produce un scaun sau cel puțin o emisiune de gaze și după colicile colonului proximal.

*Colica sigmoidiană* persistă, cu toate evacuările pe care le provoacă; falsa nevoie caracterizează atingerea sigmoidului, iar tenesmele, interesarea rectului și anusului.

*Crizele solare* se caracterizează printr-o durere epigastriacă extremă, cu debut brusc și cu tendință sincopală, fiind însoțite de sudori și adesea de vărsături sau cel puțin de greață. Între crizele dureroase paroxistice nu există nici o tulburare. Aceste crize trebuie să orienteze către un *tabes*, o litiază veziculară, un ulcer al micii curburii și mai ales către o pancreatită.

*Durerea ulceroasă* are caracterele unei colici (nu permite o localizare precisă), cu orar (apare la un timp după ingestia alimentelor); prezintă perio-



dicitate sezonieră, se însoțește de foame dureroasă și este ușurată, în formele tipice, printr-o nouă ingestie de alimente și prin alcaline. La bolnavii cu stenocardie, ea poate fi condiționată de mers (Porges). Adesea, perioada dureroasă se instalează după traume emoționale sau surmenaj intelectual.

Durerea ulceroasă, ca orice colică, prezintă iradiații în flancuri și în spate, are o intensitate ondulantă, o localizare variabilă în cursul atacului dureros și este ușurată prin mărirea presiunii intraabdominale. Bolnavul își apasă abdomenul cu palmele, se încovoae, „și-l suge“. Dacă este în pat, își apropie genunchii de trunchi (în decubit dorsal sau lateral), sau se culcă ventral și își apasă abdomenul cu pernele. Durerea ulceroasă provoacă din partea bolnavului mișcări agitate, spre deosebire de alte dureri gastrice. O colică înlăturată prin alcaline trădează natura ei ulceroasă.

Anamneza permite diferențierea durerii din ulcerul gastric de cea din ulcerul duodenal necomplicat, pe de o parte, și cea din ulcerul duodenal cu stenoză incipientă, pe de altă parte. În primele două cazuri se pot stabili trei faze ale durerii: în timpul primelor ore de digestie, nici o durere (1—4 ore); după masă, o perioadă dureroasă de 1—3 ore, apoi o fază de acalmie, până la următoarea ingestie de alimente. În ulcerul duodenal cu stenoză incipientă se găsește o evoluție bifazică: în prima perioadă digestivă (1—4 ore după masă), nici o durere; apoi dureri care durează până la o nouă masă.

În ulcerul gastric durerile sînt mai precoc (la 1—2 ore după masă), iar în cel duodenal mai tardive (la 2—3 ore). În ulcerul gastric iradiația durerii este adesea la stînga, iar în cel duodenal de cele mai multe ori la dreapta.

Sensibilitatea la presiune în dreptul miciei curburi a stomacului poate fi confundată cu sensibilitatea la presiune a colonului transvers distal. Independența durerii față de ingestia alimentelor, dependența de scaune, neinfluențarea prin alcaline, descoperirea zonelor de hiperestezie care corespund colonului stîng pledează împotriva naturii ulceroase a durerii și pentru originea ei colică. Diagnosticul este mai greu în caz de asociație a ulcerului cu o colită a transversului distal.

Durerea din ulcerul cardiei, spre deosebire de celelalte localizări gastrice, apare de obicei imediat după masă.

Diagnosticul diferențial dintre durerea ulceroasă și epigastralgie se bazează pe următoarele elemente:

#### *durerea ulceroasă*

- nu poate fi precis localizată
- apăsarea abdomenului ușurează durerea
- mers ondulant

#### *epigastralgia*

- poate fi indicat un punct precis
- exagerează durerea
- continuu

**Fiziopatologia durerii ulceroase.** Problema cauzei și mecanismului durerii ulceroase este foarte discutată, datelo contradictorii arătînd complexitatea ei. Trebuie subliniat faptul că durerea în boala ulceroasă nu este de un singur fel. Durerile cu caracter peritoneal, perivisceral, se întîlnesc în stadiul avansat al bolii, cînd ulcerul a pătruns în pancreas, în micul epiploon sau, mai rar, în ficat și există fenomene de nevrită. Aceste dureri sînt în raport cu starea de vacuitate sau plenitudine a stomacului, cu contracțiile lui, cu zguduirile și eforturile fizice.



Mai complicată este explicarea durerii tipice a bolii ulceroase: *durerea tardivă, nocturnă și de foame*. Aici joacă un rol important modificările funcției motoare și ale tonusului gastro-duodenal și în primul rînd spasmul antropilorie (Soupaull și Hartman), verificat operator de Monyhan și Kirschner, și radiologic de Menier, Westphal și Catch. În sprijinul intervenției factorului spastic pledează acțiunea favorabilă a agenților spasmolitici (atropina, căldura). Factorul spastic nu poate însă explica exclusiv apariția durerii (nu orice spasm surprins la ecran și uneori la palpare se însoțește de durere). *Rolul hipersecreției acide* pare a fi demonstrat de acțiunea sedativă a alcalinelor și a alimentației proteice. Totuși, la aceeași aciditate durerile pot să apară într-o zi și să nu apară într-alta; ele se pot întâlni chiar în caz de aciditate scăzută, iar Funt a constatat că introducînd în stomacul ulceroșilor doze apreciabile de soluție de HCl, acestea nu au provocat dureri. Nu se poate separa funcția motoare a stomacului, de funcția secretoare. Ele sînt strîns legate și se influențează reciproc. Este sigur că hiperaciditatea favorizează spasmul piloric care, la rîndu-i, intensifică secreția acidă. Se pare că la originea spasmului nu cifra acidității joacă rolul hotărîtor, ci *raportul gradului de secreție acidă a stomacului față de cea alcalină a duodenului*. În acest fel se pot explica durerile ulceroase în caz de hipoaciditate (Troïtki). Cercetările lui Tager și Zarchi au arătat că după utilizarea alcalinelor și după micșorarea acidității gastrice urmează o a doua creștere, mai mare, a acidității gastrice, care însă nu provoacă totdeauna dureri. Este de asemenea important faptul că în perioada fără dureri a bolii ulceroase, funcția secretoare a stomacului continuă să fie mărită. În sfîrșit, hipersecreția acidă și tulburările gastrice motoare reflexe, observate în alte afecțiuni (apendicită, colecistită), nu determină dureri ulceroase caracteristice. Este evident că factorul aciditate nu este unic și hotărîtor în determinarea durerii ulceroase; totuși, hipersecreția gastrică ia parte, neîndoielnic, în raport cu tulburările funcției motoare, la geneza acestei dureri. După Balint, sedarea durerilor prin alcaline nu se datorește neutralizării sucului gastric, ci alcalinizării generale a organismului, deoarece efectul calmant se obține și prin administrare intravenoasă sau rectală a alcalinelor. După Kost și Dupuis, în perioada de digestie apare o alcaloză temporară, în urma căreia dispar durerile de foame (Zolotova, Kostomárova).

*Rolul factorului vascular ischemic* în determinarea durerii ulceroase este încă incomplet rezolvat. C. C. Dimitriu și colaboratorii au utilizat testul la adrenalina în diagnosticul bolii ulceroase. Ingestia a 2 mg adrenalină produce bolnavilor o durere gastrică asemănătoare aceleia din ulcer. Aplicînd această metodă la 44 de bolnavi ulceroși, autorii au obținut rezultate pozitive în 42 de cazuri. Proba a fost negativă la 24 de bolnavi cu diverse afecțiuni neulceroase: colecistită, colită, apendicită, a căror durere poate imita pe aceea din boala ulceroasă. Prin metoda viscerografică autorii au arătat că factorul motor (contractilitatea gastrică) și cel secretor ar interveni numai într-o mică măsură în determinarea durerii gastrice adrenalinice, factorul principal fiind constricția vasculară ischemică. Administrarea vasodilatatoarelor (nitrit de amil, acetilcolină) suprimă durerea determinată de ingestia adrenalinei.

Toți factorii gastro-duodenali locali expuși sînt strîns legați între ei, precum și în corelație cu alți factori generali (neuro-endocrini și umorali).

Este de subliniat că nu există o dependență permanentă și directă între durere și ulcer, nișa persistînd radiologic chiar în fazele nedureroase. Straus a făcut de mult legătura durerii, nu cu ulcerul, ci cu *modificările inflamatoare ale mucoasei gastrice*. Studiile din ultima vreme ale lui Konjetzny au arătat legătura dintre durerea ulceroasă și modificările inflamatoare erozive gastro-duodenale. Cercetările gastroscopice, mai ales ale lui Korbseh, au stabilit dependența agravării și ameliorării durerilor, nu de ulcerul propriu-zis, ci de modificările inflamatoare ale mucoasei. Această gastro-duodenită inflamatoare, erozivă, care condiționează o sensibilitate mărită a pereților stomacului și duodenului este strîns legată de tulburările mecanismului secretor și motor al acestora.

*Durerea peritoneală*, spre deosebire de colică, poate fi exact localizată, bolnavul indicînd precis regiunea dureroasă. În durerea peritoneală acută, puternică, bolnavul zace nemișcat, într-o poziție care micșorează presiunea



abdominală, temîndu-se chiar să respire adînc, contrar nevoii de mișcare din colică (biliară, renală, boala ulceroasă, ocluzie incipientă).

Ritmul dezvoltării și intensitatea durerii din peritonita inflamatoare acută depind de caracterul substanțelor chimice care acționează pe o suprafață dată, în unitatea de timp. De exemplu, 1 ml de suc gastric foarte acid, steril, sau 1 ml de suc pancreatic alcalin, steril (care pe lângă aciditate și alcalinitate au și putere enzimatică) produc în peritoneu imediat o inflamație și o durere mult mai mare decît 1 ml din lichidul fecal al colonu-

lui ascendent, încărcat cu microbi, cu reacție neutră și fără putere enzimatică. Mai tîrziu, întrucît bacteriile se înmulțesc și elaborează substanțe iritante, suprafața peritoneală, peste care acestea se întind, devine foarte inflamată și dureroasă (fig. 9).

Un alt factor care trebuie luat în considerație în analiza durerii care însoțește o inflamație peritoneală este ritmul schimbării intensității stimulului patologic. Dacă acesta este

încet, bolnavul nu va simți nici o senzație dureroasă, chiar dacă reacția inflamatoare este întinsă (cum se întîmplă adesea în tuberculoza peritoneală); dacă ritmul este foarte rapid, durerea va fi intensă (de ex. perforația ulceroasă). Intensitatea durerii este mult mai intim legată de acest ritm decît de suprafața peritoneală interesată.

În general, durerea peritoneală acută este produsă de perforația unui organ cavităar sau de propagarea unui proces inflamator acut la peritoneu. Această durere este adesea de intensitate extremă. Apăsarea regiunii dureroase, zguduirea ei, mișcările abdomenului o declanșează sau o accentuează. Contractura reflexă a peretelui abdominal din durerea peritoneală acută caută să ferească regiunea dureroasă.

Localizarea și întinderea contracturii (spasmul tonic muscular al peretelui abdominal, care de obicei se întîlnește în peritonită) depind de suprafața interesată și de ritmul dezvoltării inflamației. Intensitatea contracturii depinde și de integritatea funcțională a sistemului nervos central. Un bolnav în stare gravă sau un muribund nu va prezenta contractură abdominală, chiar în perforația gastrică sau colecistică. La schizofreniei și la acei cu boala lui Parkinson avansată, ruptura acută viscerală (vezicula biliară sau duoden) cu peritonită generalizată poate, de asemenea, să nu fie însoțită de contractură abdominală.

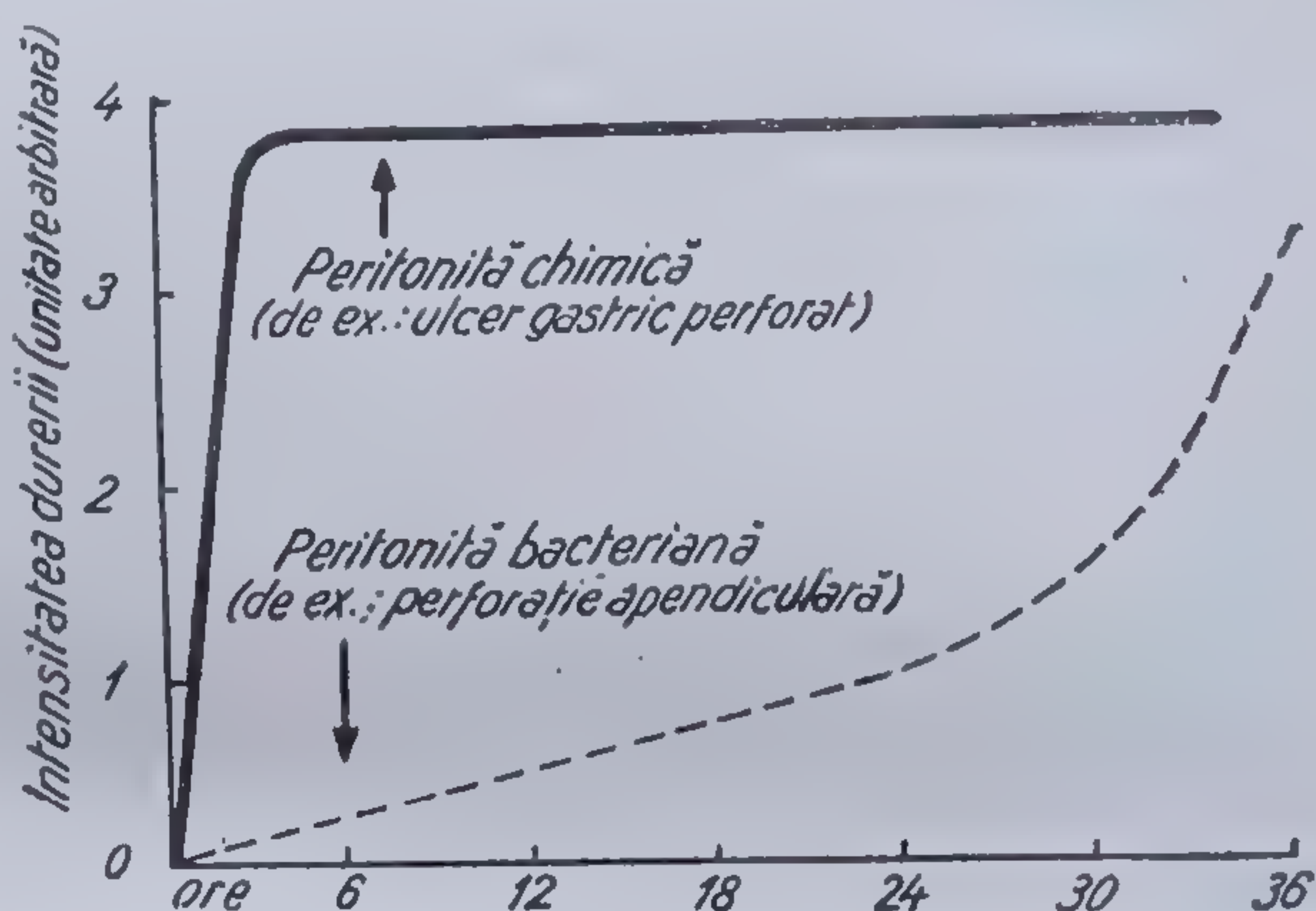


Fig. 9. — Diagrama intensității durerii în peritonite.



O durere peritoneală de tip particular este *durerea de strangulare*, din cursul ileusului prin strangulare. Aceasta este una dintre cele mai puternice dureri abdominale. Spre deosebire de alte dureri peritoneale, ea nu poate fi localizată, deoarece în cursul producerii sale sînt interesați și nervii în procesul strangulației.

Durerea care însoțește ruptura unui viscer (exceptînd pe acelea care conțin sucuri cu acțiune chimică) este bruscă, atroce, dar trece repede. Durerea rupturii uterine, splenice, este de acest tip.

*Durerea peritoneală cronică* ia naștere de obicei prin propagarea unei inflamații cronice a mucoasei digestive la peritoneul visceral. Durerile aderențiale (perivisceritice) care intră în această categorie se produc cu ocazia anumitor mișcări ale trunchiului sau intestinului, care determină tracțiuni asupra viscerelor abdominale și firelor nervoase ale acestora.

Durerea peritoneală cronică este surdă. Ea apare de obicei într-o zonă precis delimitată a abdomenului, la apăsare sau la anumite mișcări (flexiune, extensie etc.). În periviscerită, contracțiile puternice ale intestinului pot provoca durerea peritoneală, adesea însoțită și de colici.

Durerea care este *datorită punerii în tensiune a elementelor* de susținere (capsule viscerale, mezenter) este persistentă, continuă, acută, accentuată de mișcare, atenuată prin repaus și variază cu poziția. Ea poate să dispară dimineața, după o noapte de odihnă, acțuindu-se treptat în timpul activității din cursul zilei. Această durere nu este bine localizată; de obicei sediul ei este periombilical sau supraombilical, dacă organul în cauză este în cavitatea abdominală superioară, și infraombilical, dacă organul este situat în pelvis.

Presiunea organului bolnav agravează acest tip de durere. Suprafața de sensibilitate la presiune se schimbă cu poziția, dacă organul este mobil.

*Durerea miozitei abdominale* infecțioase imită pe aceea de origine inflamatoare, intraabdominală. Ea este constantă, acută, agravată de mișcare și presiune și asociată cu spasmul tonic muscular.

Elementul principal de diferențiere dintre durerea din miozită și cea din peritonita inflamatoare este prezența, în primul caz, a sensibilității și a spasmului la nivelul maselor musculare care nu sînt inervate de nervii peritoneului, pe cînd în al doilea caz, sensibilitatea și spasmul muscular se limitează la aria de distribuție a acestor nervi.

Durerea abdominală de *origine metabolică* poate îmbrăca toate tipurile de durere și recunoașterea ei cere atenție din partea medicului, întrucît ea poate simula obstrucția intestinului subțire, apendicita, colecistita, ulcerul perforat etc.

*Durerea neurogenă*, centrală, organică poate fi difuză (durerea postapoplectică) sau localizată (durerea radiculară), fulgurantă, nu are raport cu mesele și spasmul musculaturii abdominale care o însoțește nu este accentuat în mod deosebit de presiune. Distensia abdomenului este puțin obișnuită în această durere și modificările respirației se întîlnesc rar.

*Durerea de tip cauzalgic* este de obicei limitată la suprafața de distribuție a nervilor periferici care au fost interesați de un traumatism. Caracterul ei este variabil. De obicei bolnavul nu o poate descrie precis. Ea este mai jenantă pentru el în momentele de repaus. Cauzalgia nu determină modifi-



## Localizarea și iradierea durerii abdominale, după organul afectat

<i>Organul bolnav</i>	<i>Localizarea durerii</i>	<i>Iradierea ei</i>
Esofagul	retrosternală, la nivelul leziunii	în spate
Cardia	apendicele xifoid	în spate
Mica curbura a stomacului	regiunea epigastrică	în spate (ulcer al peretelui posterior sau ulcer terebrant în pancreas)
Regiunea fundică a stomacului	regiunea epigastrică stângă	în spate
Duodenul	regiunea epigastrică sau hipocondrul drept (uneori)	în spate
Jejunul	regiunea ombilicală stângă	—
Ileonul	fosa iliacă dreaptă	—
Căile biliare	regiunea epigastrică sau hipocondrul drept	umărul drept, regiunea scapulară dreaptă
Pancreasul	regiunea epigastrică	regiunea lombară stângă și umăr stâng
Splina	hipocondrul stâng	regiunea antero-inferioară a hemitoracelui stâng.
Apendicele și cecul	fosa iliacă dreaptă	—
Colonul ascendent	flancul drept	—
Unghiul hepatic al colonului	hipocondrul drept	—
Colonul transvers	regiunea ombilicală	—
Unghiul splenic al colonului	hipocondrul stâng	—
Colonul descendent	flancul stâng	—
Rectosigmoidul	fosa iliacă stângă, hipogastru	regiunea sacrată
Bazinetul	unghiul costo-vertebral	pelvis, regiunea sacrată
Ureterul	lojile renale, flancurile	fața internă a coapselor
Vezica	regiunea suprapubiană, hipogastru	idem

cări respiratoare și ale tonusului muscular. Pragul excitației, pentru a îndepărta durerea de tip cauzalgic de la conștiință (percepție), este jos: o atingere ușoară a frunții bolnavului cu vârful unui ac este adesea suficientă. Topografia punctelor dureroase cutanate este foarte neregulată, existând între ele intervale de circa un centimetru.



*Durerea psihogenă* (nevrotică) este de obicei difuză, neavînd relație, în majoritatea cazurilor, cu mesele sau scaunele. Ea se asociază cu modificări bizare ale respirației (mai ales cu o reducere a amplitudinii respirației). Cînd se asociază cu spasmul generalizat al mușchilor abdomenului, se va constata proeminența acestuia la privirea laterală, aspectul lui fiind normal sau îngustat la privirea anterioară. În general, în acest tip de durere nu există puncte persistente, localizate, de sensibilitate. Ea poate fi suprimată prin somnoterapie, sau o stimulare puternică a respirației (carbogen).

În general, cercetarea cauzei probabile a unei dureri abdominale trebuie să se conducă după regulile următoare:

1. Se va inspecta în primul rînd *tractul gastro-intestinal*, avînd în vedere mai ales apendicita, ulcerul, neoplasmul gastric și al colonului.
2. Se va suspecta apoi, la femeie, *tractul genital* (salpingită, chist de ovar, fibrom uterin, sarcină ectopică etc.)
3. *Vezicula și căile biliare* trebuie bine examinate, îndeosebi la bolnavii care au depășit vîrsta medie.
4. *Tractul urinar*, mai ales la bărbații în vîrstă și persoanele tinere de sex feminin, urmează în seria cauzelor durerii.

Antecedentele, examenul clinic și radiologic, datele laboratorului și celelalte explorări complementare aduc elemente foarte utile pentru diagnostic.

Fundul stomacului, jumătatea distanței dintre cardia și pilor, colonul drept și peritoneul parietal posterior sînt regiuni relativ „tăcute”.

### DIAGNOSTICUL DURERII ABDOMINO-PARIETALE

O cauză frecventă de eroare în diagnosticul durerilor viscero-abdominale o constituie prezența neuromialgiilor peretelui abdominal.

În fața unei dureri abdominale medicul se gîndește în primul rînd la o afecțiune viscerală și caută, prin confruntarea topografiei durerii cu a viscerelor, să stabilească organul bolnav, omițînd uneori posibilitatea originii parietale a durerii.

Dacă în majoritatea cazurilor durerea abdominală este datorită suferinței unui organ al cavității abdominale, nu este mai puțin adevărat că, uneori, durerea ține de perete, avînd origine superficială. Această durere parietală, în practică este identificată mai rar decît există în realitate, deoarece prin caracterele ei nu se deosebește esențial de durerile viscero-abdominale, ducînd la interpretări diagnostice și tratamente greșite.

Neuromialgiile abdomino-parietale reprezintă 5—8% din durerile abdominale neclare (A. Păunescu-Podeanu) și trebuie totdeauna avute în vedere în diagnosticul diferențial al durerii viscero-abdominale.

Durerea parieto-abdominală poate fi de două tipuri:

1. În primul rînd trebuie deosebită *durerea parieto-abdominală directă*, prin afectarea peretelui abdominal, cauzată de:

a) *processe care determină modificări evidente ale peretelui*:  
— abcese, hematoame, tumori, procese soleroase aderențiale, cicatrice defectuoase;



- hernii ale liniei albe, microhernii musculare, ventrale;
- neurinoame.

b) *procesele patologice locale, fără un echivalent obiectiv, direct sezisabil; acestea sînt traduse numai prin durere și condiționate de diverse stări infecțioase, toxice, discrinice, avînd un substrat reumatismal, spasmosfil, traumatic, zonatos sau fiind determinate numai de efort:*

- nevralgii, nevrite;
- mialgii, miozite;
- celulalgii, celulite.

Aceste procese sînt mai des în cauză decît precedentele.

În literatură au fost semnalate greșeli de diagnostic datorite proceselor dureroase abdomino-parietale. Astfel, au fost comunicate cazuri de miozite reumatismale considerate drept abdomen chirurgical acut (Vainberg), mialgii abdominale drept anexite sau apendicite (Brühl), herpes zoster diagnosticat drept afecțiune viscerală abdominală (Bosher). Nu rareori s-au făcut laparotomii pentru asemenea procese (Felsenreich, 1948).

2. În al doilea rînd trebuie avută în vedere *durerea abdomino-parietală indirectă*, raportată doar la peretele abdominal, cauza fiind la distanță.

Etiologia acestei dureri este reprezentată prin:

a) *Procese patologice diferite ale coloanei vertebrale, măduvei și peretelui toracic, care irită nervii costali respectivi ( $D_7 - D_{12}$ ), pe un punct al traiectului lor;*

- tuberculoză și cancer vertebral;
- spondilite și spondiloze;
- meningite spinale, tumori medulare;
- nevrite, herpes zoster;
- fracturi costale, osteite, tumori costale;
- miozite intercostale;
- procese inflamatoare sau tumorale pleuro-pulmonare.

Durerea abdominală raportată din torace este de obicei asociată cu alterări ale respirației (întîrzierea și reducerea mișcărilor părții inferioare a toracelui), care sînt mult mai aparente decît cele asociate cu durerea de origine intraabdominală. În plus, durerea care întovărășește procesele inflamatoare intraabdominale (excluzînd pe acelea limitate la cavitatea omentală) se însoțește, în general, de spasmul mușchilor abdominali, care nu se relaxează perceptibil în timpul fazei inspiratoare (în durerea raportată, acest spasm se relaxează în inspirație). Inhibiția mușchilor abdominali expiratori (care are loc în mod normal în timpul inspirației) există în durerea raportată, dar lipsește în cea a peritonitei.

Mai există un alt criteriu de deosebire: presiunea ușoară în regiunea dureroasă poate să înlăture durerea dacă ea este raportată, dar în general o mărește dacă ea are o origine intraabdominală, inflamatoare.

Deosebirea durerii raportate de cea abdominală inflamatoare are o foarte mare importanță, deoarece aceasta din urmă necesită uneori intervenția chirurgicală de urgență.

Bolile intratoracice care dau mai des durere abdominală sînt: *pneumonia lobară, tromboza coronariană și pericardita acută.*



Nu trebuie pierdut din vedere că prezența unei boli intratoracice sau intraabdominale asociate, chiar asimptomatice, poate explica raportarea durerii acute în regiuni neobișnuite. De exemplu: o cicatrice abdominală recentă, nedureroasă poate deveni punctul de raportare a unei dureri provenind de la organe aflate la distanță, în abdomen. Același mecanism poate să explice și iradierea durerii din infarctul miocardic la epigastru sau hipocondrul drept, dacă preexistă (deși asimptomatică), o afecțiune colecistică sau duodenală.

Durerile indirect parieto-abdominale pot cauza erori de diagnostic și în această privință s-au publicat cazuri în literatură (Ten Kate, Matnev, Gutzeit etc.). Cunoaștem și noi cazuri de spondiloză considerate drept diferite afecțiuni ale organelor abdominale ajungându-se uneori la laparotomie.

b. *Procese patologice abdominale viscerele* (mai ales inflamatoare, mai rar tumorale sau de alt ordin): colecistite, colite, apendicite, anexite, ptoze, ulcere etc.

În aceste cazuri este vorba de reflectarea durerii profunde la suprafață.

Se va avea în vedere că durerile parieto-abdominale directe și cele de origine viscerală sînt cele mai frecvente și că aproape 70% din afecțiunile organelor abdominale determină dureri parietale iradiate.

Durerea de origine parietală trebuie avută în vedere chiar în fața unei visceropatii, mai ales dacă ea nu-și face proba originii ei profunde, intraabdominale și nu apare justificată de un fenomen patologic.

Diagnosticul durerii parieto-abdominale se bazează pe elemente de suspiciune și de precizare.

1. *Elementele de suspiciune* sînt reprezentate de:

— lipsa unui raport topografic între durere și un anumit viscer abdominal;

— lipsa unui suport etio-patogenic (durerea nu poate fi raportată la o afecțiune precisă);

— lipsa unui raport clar, în timp, cu anumite momente digestive sau lipsa unui anumit orar;

— caracterul difuz, vag sau punctiform, mai mult sau mai puțin continuu (cu exagerări și remisiuni), îndeosebi enervant și mai puțin violent al durerii;

— exagerarea durerii prin tuse, eforturi, anumite mișcări sau atitudini;

— lipsa unei logici clinice a durerii, a unei justificări prin contextul clinic, prin topografie, prin caracterele curioase, uneori paradoxale, și prin rezistența la tratamentele viscerele obișnuite.

2. *Elementele de precizare a diagnosticului* sînt furnizate de examenul obiectiv (anumite manevre clinice).

a) *Manevra contracției musculare abdominale*. Se palpează abdomenul înainte și după contracția voluntară a mușchilor anteriori (se cere bolnavului să treacă din decubit dorsal în poziție șezîndă, fără ajutorul membrilor superioare). Dacă durerea persistă și după această contracție înseamnă că ea este superficială, ține de perete.

b) *Manevra pliului rulant*. Se prinde pielea abdomenului din regiunea dureroasă între două degete, înclăt să formeze o cută care este rulată între



ele: dacă această manevră determină o senzație neplăcută particulară, o durere sau se percepe o îngroșare (o împăstare) a țesutului celulo-adipos, este în cauză a afecțiune superficială, parietală.

c) *Manevra acului*. Se trece cu vârful unui ac pe deasupra regiunii dure-roase și a celorlalte regiuni ale abdomenului: dacă atingerea acului provoacă o senzație particulară, parestezică, aceasta traduce originea superficială (totală sau parțială) a suferinței, care poate totuși avea punctul de plecare în adâncime (viscerele abdominale).

Prima manevră relevă mai ales mialgiile directe, iar a doua evidențiază în special intervenția proceselor celulalgice. Manevra acului poate trăda însă și suferințele raportate, mai ales din teritoriul profund, visceral.

Pentru evidențierea zonelor de hiperestezie superficială, a celulo-dermalgiilor reflexe, legate de procese patologice profunde, au fost recomandate o serie de procedee:

— injecția cu fosfat de codeină 1/4 000 în dermatomul respectiv, care determină o reacție inflamatoare mai pronunțată de partea visceropatiei (Glebov, 1947);

— injecția în același dermatom a unei soluții de acetilcolină și prostigmină, care determină o reacție vasodilatatoare mai intensă de partea afectată (Bacher, 1950);

— folosirea unui ciocan de nichel și cercetarea sensibilității locale, după câteva respirații profunde, care exagerează hiperestezia superficială reflectată (Stern, 1950).

Este bine să nu se omită posibilitatea unei dureri pariето-abdominale chiar în cazul unei visceropatii, al unei afecțiuni neuro-vertebrale sau toracice bine caracterizate, deoarece acestea se pot însoți uneori de o durere parietală raportată (ca modalitate exclusivă sau numai ca o parte componentă).

**Diagnosticul etiologic al durerii abdomino-parietale necesită:**

a) *o anamneză minuțioasă*

— eforturi sau traumatisme în antecedente, cu răsunet asupra peretelui abdominal (ridicare de greutate, efort sportiv, tuse repetată etc.);

— erupție zonatoasă;

— infecție de focar (dinți, amigdale, anexe etc.);

b) *un examen atent al abdomenului parietal* (hernii ale liniei albe, ale ombilicului, ale mușchilor abdominali) și *visceral* (în vederea unei dureri raportate);

c) *un examen complet din punct de vedere neurologic;*

d) *cercetarea clinică și explorarea radiologică a coloanei vertebrale.*

O dată precizată originea parietală a durerii, se va analiza substratul ei, care poate fi:

— *parieto-abdominal direct*, neuro-celulo-mialgic, prin procese toxiinfecțioase, reumatismale, zonatoase, efort, traumatism (se vor căuta în special infecțiile de focar);

— *vertebro-neuro-costal* (afecțiuni inflamatoare, procese neoplazice compresive);

— *abdomino-visceral* (de obicei inflamator sau aderențial, mecanic etc.).



## DIAGNOSTICUL TOPOGRAFIC

## A. DIAGNOSTICUL DURERII DIN REGIUNEA ABDOMINALĂ SUPERIOARĂ

În regiunea epigastică se proiectează stomacul, duodenul, epiploonul, pancreasul, căile biliare, plexul solar, arterele mezenterice și hepatice și uneori organe dislocate (rinichi) sau cu sediul anormal congenital (apendice).

Se vor avea în vedere și procesele inflamatoare cu punctul de plecare în organe depărtate.

Interogatoriul va trebui să precizeze:

— care este sediul durerii (difuză ori localizată), bolnavul indicînd locul cu degetul sau palma;

— dacă durerea este continuă, discontinuă, paroxistică, însoțită sau nu de peristaltism;

— cînd apare (pe nemîncate, după masă, imediat sau mai tîrziu, noaptea);

— ce o provoacă (cantitatea, calitatea alimentelor);

— cu ce se calmează (alimentație, atitudine, căldură etc);

— influența tusei, respirației, strănutului, aplecării capului, urcatul scărilor, micțiunii, defecației;

— unde iradiază durerea.

În afară de decubit dorsal, examinarea abdomenului este obligatorie în poziție șezîndă, decubit lateral (drept și stîng), cercetîndu-se și regiunea dorso-lombară.

Caracterele descrise de bolnav durerii (surdă, violentă, apăsătoare, sfredelitoare etc.) nu ne ajută să tragem concluzii precise.

Durerile din etajul superior abdominal pot fi datorite unor cauze multiple.

1. *Afecțiuni peritoneo-viscerale acute:*

— peritonita acută prin perforație (ulcer gastro-duodenal, vezicula biliară);

— apendicita acută;

— pancreatitele acute (edematoasă, hemoragică, urliană);

— ileusul duodeno-jejunal, volvulusul de stomac;

— emboliile arterelor mezenterice;

— torsiunea epiploonului.

2. *Aderențele peritoneale* (perivisceritele) care se întîlnesc în perigastrită, periduodenită, pericolecistită sau aderențele reziduale proceselor inflamatoare cu punct de plecare apendicular pot determina tracțiuni dureroase, caracterizate prin influențarea lor de către schimbările poziției bolnavului și mișcările corpului și diafragmei. Aderențele colecistice determină dureri mai accentuate în decubit stîng, cînd bolnavii au senzația că se deplasează ceva în abdomen spre stînga. În apendicitele cronice, durerea epigastică poate lua naștere prin presiunea în punctul lui Mac Burney (Ortner).

Peritonitele adezive pot disloca organe îndepărtate, durerea pornind de la acestea (peritonita tuberculoasă). Cînd procesul este difuz, durerea



este determinată nu numai de tracțiune, ci și de stenoizarea și cudură intestinului. În aceste ultime două eventualități se constată semne de meteorism și peristaltism local.

3. *Afecțiunile gastro-intestinale.* Cancerul gastric provoacă de obicei dureri epigastrice continue, exacerbate de alimentație. Aceste dureri sînt rareori pronunțate, avînd mai mult caracter de opresiune și de plenitudine.

Ulcerul gastric dă dureri postprandiale epigastrice, localizate pe linia mediană sau puțin spre stînga, iradiînd în spate de aceeași parte (spre deosebire de durerile colecistice). Sensibilitatea la presiune este și ea localizată. La nivelul coastei a XII-a se constată o hiperestezie mai accentuată în stînga (Boas), care trebuie interpretată ca o zonă Head. Durerea ulceroasă nu este accentuată de tuse, strănut și respirație, dar poate fi exagerată de mișcările și poziția corpului, precum și de un efort muscular puternic.

Anomaliile de secreție gastrică prin spasmul piloric secundar acestora pot da dureri epigastrice sau foame dureroasă, calmate uneori prin alimentație.

Ptoza și atonia gastrică se manifestă mai mult printr-o jenă și greutate epigastrică, decît prin durere.

Nevroza gastrică poate sta uneori la baza unei epigastralgii. Se va ajunge la acest diagnostic numai prin eliminare. În nevroză datele obiective sînt în disproporție cu durerea acuzată. Aceasta este independentă de mese, apare după alimente inofensive și lipsește după o masă greu digerabilă. Mecanismul ei poate fi spastic sau hipersecretor. Nevroza gastrică se întîlnește adesea în copilărie.

Ulcerul duodenal determină dureri tardive, periodice (a se vedea capitolul respectiv).

Stenozele intestinului (neoplazice, cicatriceale postulceroase) pot să se manifeste prin epigastralgii (a se vedea capitolul respectiv).

Infecțiile acute gastro-intestinale, trichinoza acută și celelalte infestări verminozice determină uneori dureri intense epigastrice. Dizenteria lasă adesea mult timp în urma ei o senzație de durere epigastrică, punctul de plecare fiind colonul, care rămîne sensibil la presiune.

Apendicita cronică, colita, ptoza colică pot cauza dureri în etajul superior abdominal. Anamneza, tabloul clinic, examenul radiologic vor orienta diagnosticul.

4. *Afecțiunile hepato-biliare și splenice.* Colicile biliare dau dureri epigastrice mai ales în dreapta, cu iradiație în sus, spre umărul corespunzător (a se vedea capitolul respectiv).

Ficatul de stază provoacă deseori o durere persistentă în epigastriu (uneori numai o senzație de apăsare sau plenitudine), care poate fi singurul semn al decompensării, semn ce trebuie căutat cu multă atenție. Numai staza instalată repede determină dureri mari. Tahicardia paroxistică poate provoca dureri epigastrice prin acest mecanism; la fel, pericardita inflamatoare exsudativă.

Icterul hemolitic determină dureri situate în etajul abdominal superior (datorite hepato-splenomegaliei) însoțite uneori de febră. Subicterul poate



induce în eroare, atribuindu-i-se durerile calculozei biliare. Splenomegalia, anemia, diminuarea rezistenței globulare etc. ajută la orientare.

*Anevrismul arterei hepatice* poate provoca uneori dureri în etajul abdominal superior, însoțite adesea de icter, prin comprimarea canalelor biliare. În caz de ruptură a anevrismului, durerea este paroxistică, asemănătoare unei colici calculoase. Se constată, în acest caz, pe lângă durere și icter, semne de hemoragie digestivă (hematemeză). Sângele apare în fecale mai tirziu cu 24 de ore. Ficatul poate să se mărească temporar. Durerea este mai la dreapta sau mai la stînga, după cum anevrismul este situat în lobul drept sau în cel stîng. Rareori se constată o tumoare pulsatilă. Hogler a insistat asupra importanței zgomotelor sistolice la nivelul pungii anevrismale și asupra faptului că la cele mai mici eforturi pot apărea dureri iradiate pînă în regiunea genitală. Icterul lipsește în anevrismul arterei cistice. Aneurismele arterei hepatice se localizează de obicei la nivelul hilului; în afară de căile biliare, ele pot comprima și vena portă. Etiologia lor nu este totdeauna luetică, ci pot interveni și infecțiile micotice (Friedenwald și Tanenbaum).

5. *Bolile cronice ale pancreasului* (chisturi, inflamații) se manifestă prin dureri, persistente sau intermitente, localizate în etajul superior al abdomenului. Diagnosticul se bazează pe anamneză, tabloul clinic și pe rezultatele probelor de explorare a pancreasului endocrin (hiperglicemie, glicozurie) și exocrin (amilazurie). Sînt clasice unele repere a căror explorare clinică poate determina, în cazul afecțiunilor pancreatice, dureri profunde difuze, iradiind în spate și în umărul stîng. Aceste repere sînt reprezentate prin:

— punctul pancreatic, care corespunde confluenței coledoco-duodenale, la 5—6 cm deasupra ombilicului, pe o linie care unește acesta cu vîrfurile axilei drepte (Desjardins);

— zona pancreatico-coledociană, circumscrisă de o linie verticală și bisectoarea unghiului format de această verticală cu o linie orizontală, avînd vîrfurile la ombilic; zona nu depășește pe bisectoare o lungime de 5 cm și nu ajunge în jos pînă la ombilic (Chauffard-Rivet);

— porțiunea a doua duodenală, înăuntrul căreia trebuie palpat pancreasul (Parturier).

S-a mai descris o zonă de hiperestezie cutanată la stînga liniei mediane, care se prelungește posterior de la hipocondrul stîng pînă la vertebrele  $D_{11}$ — $D_{12}$  (Head).

Valoarea acestor repere este însă relativă. În afecțiunile pancreatice, palparea regiunii corespunzătoare glandei, prin metoda lui Grott sau Mallet-Guy, bolnavul avînd stomacul și intestinul golite, face să apară adesea o durere care iradiază spre coloana vertebrală, sacru, ombilic sau regiunea precordială. Zona de hipersensibilitate cutanată, corespunzătoare pancreasului, nu ar însoți semnul lui Grott decît în 14% din cazuri.

6. *Afecțiunile cardio-vasculare.* Angina de piept, infarctul miocardic și ruptura inimii pot provoca o durere violentă în regiunea superioară a abdomenului, însoțită de vărsături și stare de șoc.

*Arterioscleroza vaselor intestinale* (dispraxia intermitentă angiosclerotică intestinală a lui Ortner). Această boală este rară. Matthes recunoaște că



toate cazurile pe care a vrut să le considere ca atare s-au dovedit, la un examen atent, a fi cu totul de altă natură și au prezentat toate variantele de diagnostic, de la apendicita cronică și pînă la cancerul de colon. Arterioscleroza din dispraxia lui Ortner interesează mai ales artera mezenterică superioară, provocînd accese dureroase trecătoare, cu un caracter mai atenuat decît acelea din angorul abdominal. Durerile sînt de obicei paraombilicale și se însoțesc de meteorism intermitent, adesea mai accentuat pe colonul ascendent și transvers. Segmentele meteorizate nu prezintă peristaltism vizibil sau palpabil. Există o tendință la constipație și bolnavii elimină fecale foarte dure. Crizele dureroase sînt independente de mese și de calitatea alimentelor, dar depind totuși de starea de plenitudine a stomacului.

*Angorul abdominal* se caracterizează prin dureri care cedează la repaus și trinitrină, ca și angina pectorală.

*Anevrismul aortei abdominale* poate provoca dureri epigastrice violente. El este foarte rar întîlnit. Durerea iradiază în spate, fiind adesea independentă de mese; uneori se ameliorează prin mîncare și decubit. Se pot constata retenție de gaze și fecale, eructații, vărsături și uneori meteorism. Durerile pot semăna cu acelea din colica saturnină și criza gastrică tabetică. Dacă anevrismul este la punctul de emergență a vaselor intestinale, poate provoca dureri ca în dispraxia lui Ortner. Uneori, durerea epigastrică poate fi provocată de un anevrism traumatic (plagă prin împușcare, Matthes).

*Periarterita nodoasă* poate determina dureri localizate în etajul superior abdominal, simulînd un sindrom peritoneal.

Diagnosticul este foarte dificil dacă lipsesc nodozitățile arterelor periferice.

7. *Herniile*. *Hernia epigastrică* trebuie avută în vedere la orice bolnav care se plînge de dureri în această regiune; se va căuta tumoreta, care de obicei este situată la 3—5 cm deasupra ombilicului. Sensibilitatea circumscriasă, la persoanele obeze, trădează afecțiunea, chiar cînd nu se simte hernia. Palparea în timpul tusei și efortului, precum și în timpul relaxării și contractării peretelui abdominal este edificatoare. Adesea hernia coexistă cu ulcerul gastric sau cu o hipertonie gastrică. La mulți bolnavi ea este ocultă, asimptomatică și trebuie căutat dacă în spatele ei nu există și o visceropatie, care explică epigastralgia.

*Hernia diafragmatică* poate imita durerea ulcerosă. În această hernie, durerea are localizare epigastrică, retrosternală, precordială și se însoțește de dispnee, cardiospasm și uneori de crize anginoase. De obicei, durerea se accentuează după mese și în decubit și se calmează în mers și ortostatism.

8. *Afecțiunile renale* (ptoza renală, hidronefroza etc.) intervin uneori în determinarea unei epigastralgii și trebuie căutate totdeauna cînd nu se găsește o altă explicație a durerii.

9. *Afecțiunile coloanei vertebrale* (spondilite, spondiloze, tumori).

10. *Afecțiunile neurologice și sindromele neurovegetative*. Mielitele, radiculitele, ca și afecțiunile coloanei vertebrale pot cauza dureri epigastrice, simulînd o durere intraabdominală, diagnos-



ticată uneori boală ulceroasă etc. Ele au caracter în centură, iar anamneza și explorările complementare (examenul radiologic, puncția lombară etc.) ajută la precizarea naturii lor.

*Criza tabetică* determină dureri epigastrice violente. Semnele clasice, principale ale tabesului pot lipsi, trebuind corectate cele de debut: hiperestezia corpului, anestezia nervului cubital, tulburări ale micțiunii și potenței etc. (a se vedea capitolul respectiv).

Epigastralgia reprezintă uneori o *echivalență migrenoasă*, apărind în acest caz în crize. Antecedentele eredo-colaterale, trecutul migrenos și terenul alergic al bolnavului vor orienta diagnosticul către această posibilitate. În timpul accesului de migrenă se poate observa sub ceran apariția spasmelor pilorice (Best și Matthes).

11. *Bolile infecțioase* (pneumonia, meningita).

12. *Intoxicațiile exogene* (colica saturnină și abuzul de nicotină); Kulbs a descris durerile epigastrice ale fumătorilor.

13. *Afecțiunile endocrine*. *Boala lui Addison* determină dureri violente epigastrice, însoțite de obicei de vărsături, diaree sau constipație rebelă. Pigmentația, hipotensiunea arterială, astenia și adinamia vor ajuta la precizarea diagnosticului.

14. *Tetania (spasmofilia) digestivă* poate determina epigastralgii care apar în crize, comparate de bolnav cu senzația de ghem sau răsucire internă. S-a semnalat frecvența lor la populația rurală care le denumeste „colet” (Dăniță). În timpul crizelor dureroase se pot observa spasme pilorice la examenul radiologic (Curschmann). Substratul spasmofil al acestor crize se bazează pe coexistența semnelor de excitabilitate mărită neuro-musculară (semnul lui Chvostek etc.), scăderea calciului sanguin, testul hipocalcemiei provocate prin foliulină etc.

15. *Inflamația ganglionilor mezenterici* (supurația, cazeificarea) determină uneori crize dureroase violente (paroxistice sau continue) în etajul superior al abdomenului, diagnosticul fiind adesea dificil.

## B. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DUREROS AL HIPOCONDRULUI DREPT

Noțiunile de anatomie regională evocă toate posibilitățile de interpretare a durerilor din hipocondrul drept.

1. *Afecțiunile hepato-biliare* reprezintă aproape 4/5 din manifestările dureroase ale acestei regiuni.

Durerile acute, paroxistice, în formă de colică, sînt caracteristice *litiazei biliare* (colecistita calculoasă), simple sau complicate.

Durerile de origine hepatică sînt de obicei mai surde, uneori latente, fiind provocate în acest caz numai de palpare sau percucie (deci trebuie căutate).

*Congestiile hepatice active sau pasive* (insuficiența cardiacă) prezintă caracterele descrise mai sus.

*Abcesul, cancerul și sifilisul hepatic* (mai rar acestea din urmă) pot determina dureri în hipocondrul drept, care nu au nimic caracteristic, dia-



gnosticul lor etiologic bazându-se pe anamneză, semnele asociate (caracterele hepatomegaliei) și explorările complementare.

*Chistul hidatic hepatic* este de obicei indolor; excepțional, el poate cauza dureri paroxistice, cu aspect pseudolitiazic, a căror patogenie este greu de explicat.

*Abcesele subhepatice* (de origine apendiculară etc.) sau *subfrenice* (ulcer duodenal perforat, litiază biliară infectată, chist hidatic supurat etc.) determină dureri, de obicei surde, moderate, în hipocondrul drept. Anamneza, prezența febrei și a hiperleucocitozei vor da sugestii diagnostice, pe care le vor confirma explorările complementare și uneori laparotomia exploratoare.

2. *Ulcerul duodenal* se traduce prin dureri ritmate de alimentație, cu orar și periodicitate (a se vedea capitolul respectiv).

3. *Apendicita ascendentă* se manifestă prin dureri subhepatice, adesea atribuite unei afecțiuni hepato-biliare; icterul discret care poate să le însoțească, mărește dificultatea diagnosticului. Dacă apendicita sus-situată se poate confunda cu colecistita, colecistita prolăbată poate fi luată drept apendicită; examenul radiologic are o deosebită valoare (colecistografie, metoda lui Czepa).

4. *Afecțiunile rinichiului drept* (litiază, pionefroză, abces perinefretic etc.) pot să se exteriorizeze prin dureri în hipocondrul drept. Explorarea atentă a regiunii lombare, unde durerea este maximă, iradierea caracteristică a acesteia și antecedentele bolnavului vor aduce elemente de orientare pentru diagnostic.

5. *Afecțiunile toracice*. În afară de afecțiunile abdominale expuse, durerea din hipocondrul drept mai poate avea o origine toracică, pleuro-pulmonară (pleurezia și pneumonia dreaptă); în aceste cazuri, diagnosticul etiologic este ușurat de prezența semnelor clinice și radiologice pulmonare.

6. *Herpesul zoster* (durerea se oprește strict pe linia mediană) și *tabesul* (algii în centură) reprezintă eventualități etiologice mai rare ale durerii din hipocondrul drept. Diagnosticul se bazează pe examenul clinic (local și general), antecedente, evoluție și explorările de laborator.

### C. DIAGNOSTICUL DURERII DIN HIPOCONDRUL STÎNG

Diagnosticul etiologic al durerii din hipocondrul stîng este adesea dificil.

La acest nivel se află: unghiul splenic al colonului, marea tuberozitate a stomacului, splina și vasele splenice, coada pancreasului, rinichiul stîng cu vasele renale și glanda suprarenală corespunzătoare, lanțul simpatic și vasele mari (în parte).

Vecinătatea pleurei, a plămînului și inimii va determina o simptomatologie dureroasă de împrumut a hipocondrului stîng.

Cînd există durerea în hipocondrul stîng, trebuie avute în vedere următoarele cauze:

1. *Afecțiunile splenice*. Splenomegaliile determină o durere surdă, continuă, o senzație de tensiune dureroasă. Anamneza și explorările complementare (examenul hematologic, mielograma etc.) vor ajuta la pre-



cizarea naturii splenomegaliei (leucoză, ciroză, malarie, icter hemolitic etc.).

*Perisplenita* (leucoză, lues, reumatism etc.) determină dureri în hipochondrul stîng sub formă de înțepături sau junghiuri, accentuate în respirație profundă și după tuse; ele se însoțesc de frecături și durere la presiunea locală și uneori de semnele unei poliserozite. În perisplenita adezivă se constată, pe lângă durere locală spontană și la presiune, semne de imprimut, gastrice sau intestinale.

*Infarctul splinei* determină dureri intense iradiate în umărul stîng și în articulația coxo-femorală stîngă, însoțite uneori de febră și frisoane. Se constată semnele unei endocardite bacteriene, stenoze mitrale, fibrilații atriale, infarct miocardic, ale unei septico-piemii sau leucoze.

*Abcesul splenic* se manifestă printr-o splenomegalie dureroasă, febrilă, care se instalează în cursul unei febre tifoide sau septicemii de altă natură.

*Ruptura splinei* se întâlnește după un traumatism, în cadrul unei leucoze sau policitemii; mai rar în febra tifoidă sau malarie. Se constată diminuarea evidentă, în scurt timp, a unei splenomegalii anterioare, cu semne de revărsat sanguin intraperitoneal.

*Torsiunea unei spline ectopice* (migrante), cu infarct consecutiv, determină o splenomegalie considerabilă, dureri foarte intense și stare de șoc, instalate brusc.

*Necroza ischemică a splinei* (obstacol pe artera splenică) se caracterizează prin dureri insuportabile, necalmate de morfină, și hemoragii intestinale.

*Anevrismul arterei splenice* se întâlnește în cadrul unei endocardite septice, arterioscleroze sau micoze. Diagnosticul este foarte dificil. În cazul rupturii, cu hemoragie consecutivă (splenică sau peritoneală), durerea este bruscă, foarte intensă și iriază în umărul stîng.

*Tromboflebita venei splenice* se însoțește de febră și splenomegalie progresivă.

2. *Afecțiunile renale stîngi*. Durerile în aceste cazuri au iradiere lombară și spre organele genitale. Caracterul lor este variabil după cauză: paroxistice în litiază, continue în flegmonul perinefretic. Examenul fizic descoperă punctele costo-muscular și costo-vertebral dureroase sau prezența unei tumori renale (neoplasm, hidro- sau pionefroză). Examenul urinei procură elemente prețioase (hematurie, macro- sau microscopică, piurie etc.).

Febra, hiperleucocitoza neutrofilă, V.S.H. accelerat, fără modificări urinare importante, fac să se suspecteze abcesul perirenal.

3. *Afecțiunile hepato-biliare*. *Suferințele lobului stîng hepatic* (neoplasme, gome, chisturi) pot evolua cu dureri în hipochondrul stîng, avînd mai ales caracter surd și continuu.

*Colecistopatiile și diskineziile biliare* pot evolua cu dureri în hipochondrul stîng, însoțite de sindromul dispeptic biliar. Cînd durerea este în bară, se asociază probabil o participare pancreatică.



4. *Afecțiunile pancreatice* (mai ales cancerul cozii pancreatice) evoluează cu dureri intense în hipocondrul stâng, care apar în crize și se pot însoți de febră. Uneori ele sînt surde, continue sau prezintă caracterul sindromului solar. Se constată de obicei și alte semne de suferință pancreatică (emaciere interesînd mai ales extremitățile) și uneori icter.

5. *Afecțiunile gastro-intestinale. Aerofagia și aerocolia stîngă*, care determină balonare, tensiune și durere (mai mult jenă) în hipocondrul stîng, accentuată după masă și atenuată după evacuarea gazelor. Durerea se însoțește de dispnee, sialoree, tulburări cardiace (palpitații, extrasistole etc.). La percuție se găsește timpanism al spațiului lui Traube și meteorism al regiunii. Cauzele aerofagiei și aerocoliei pot fi multiple: enterite, colite, colecistopatii, afecțiuni apendiculare etc.

*Ulcerul gastric al micii curburi* se însoțește de dureri intense în hipocondrul stîng (cele mai accentuate din toate durerile bolii ulceroase), avînd caracter de torsione, constricție, obligînd bolnavul să ia atitudini forțate. Aceste dureri apar la 1—2 ore după masă și nu se calmează în urma vărsăturilor (care sînt mai rare) sau după alcaline. Durerea iriază spre marginea falselor coaste și în spate, la nivelul apofizei spinoase a D<sub>12</sub>; ea se poate însoți de fenomene parasimpatice (bradicardie, disfagie, accentuarea reflexului oculo-cardiac).

*Colita și pericolita unghiulară stîngă, dolicocolonul și neoplasmul flexurii lienale.* Colita parietală stîngă cu pericolită se însoțește de o aerocolie blocată cu crize dureroase, iradiate în spațiul al VIII-lea intercostal stîng. Apar uneori stări subocluzive cu vărsături, lipotimii care se atenuează după evacuarea materiilor fecale. Cancerul flexurii lienale evoluează cu dureri continue intense; examenul fizic și radiologic pun în evidență tumoarea.

6. *Suferințele hemidiafragmei stîngi*, mai ales perifrenitele cu aderențe de vecinătate (costale, gastrice, splenice) și *abcese din vecinătate* pot evolua cu dureri în hipocondrul stîng. O mențiune aparte trebuie făcută pentru *abcesul subfrenic stîng*, al cărui diagnostic este adesea dificil. În *abcesul lojii perisplenice* (după un abces splenic sau după perforația cardiei sau a mării tuberozități a stomacului) durerea are un sediu profund. În *abcesul lojii interhepato-diafragmatice*, care se întîlnește în perforația peretelui anterior gastric, durerea iriază în umărul stîng, se însoțește de reacție lichidiană în cavitatea pleurală stîngă cu spațiul lui Traube mat și inima deplasată în sus, iar subcostal stîng se constată un plastron.

7. *Afecțiunile pleuro-parietale stîngi.* *Pleurita diafragmatică stîngă* se traduce prin dureri difuze, accentuate cu respirația, iradiate supraclavicular stîng și frecături; matitatea splinei este normală sau coborîtă, iar excursiile diafragmei sînt reduse sau absente.

*Neuralgia intercostală* prezintă dureri la nivelul punctelor clasice ale lui Valleix (anterior, juxtasternal, axilar și paravertebral).

*Suferințele peretelui abdominal* (traumatism etc.) pot da dureri în hipocondrul stîng; examenul local și anamneza orientează.



#### D. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DUREROS AL FOSEI ILIACE DREPTE

Durerile din fosa iliacă dreaptă interesează în aceeași măsură pe internist ca și pe chirurg. Dacă în durerile hipocondrului drept, primul gând este îndreptat către etiologia hepato-biliară, în durerile fosei iliacă drepte, prima ipoteză avută în vedere este aceea a *apendicitei*. Totuși, problema nu este totdeauna chiar așa de simplă. Adesea se abuzează, atribuindu-se durerea inflamației apendicelui, când în realitate ea are substrat extra-apendicular.

Este drept că sindromul dureros din această regiune are, în majoritatea cazurilor, o origine apendiculară (apendicită acută sau cronică), dar apendicopatia nu este singura afecțiune dureroasă din fosa iliacă dreaptă. Din acest punct de vedere, vechea statistică a lui Cabot, făcută pe 1747 de cazuri, este sugestivă. Acesta a găsit următoarea frecvență a afecțiunilor care determină dureri în fosa iliacă dreaptă;

- apendicită, 66,5%;
- salpingo-ovarită 24%;
- dismenoree 4,5%;
- sarcină ectopică 1,5%;
- chistul de ovar 1,5%;
- psihonevroză (apendicofobie), colita mucoasă și litiiza ureterală, în rest.

*Cauzele extraapendiculare* ale durerii din fosa iliacă dreaptă, care trebuie avute în vedere, după eliminarea substratului apendicular sînt:

- *afecțiunile cecului* (tiflita, staza cecală, tuberculoza, cancerul, actinomicoza, invaginația ceco-colică, torsiunea cecală, diverticulul inflammat etc.);
- *tiflocolita* (ulceroasă sau nu);
- *ileita terminală* (boala lui Crohn);
- *adenopatiile mezenterice*, mai ales la copil și adult (tuberculoase sau de altă natură);
- *parazitoza intestinală* (ascarizi etc.);
- *hernia inghinală dreaptă, aderențele postoperatorie*;
- *afecțiunile tractului urinar* (pielită, hidro- și pionefroză, calcul ureteral);
- *afecțiunile genitale* (salpingite, anexite, chist de ovar, tumori torsionate, sarcină ectopică, orhită, deferentită);
- *hidro- sau piocolecistul* (veziculă coborîtă, datorită unui pedicul lung sau hepatoptozei);
- *abcesul rece pottic, psoita, abcesul psoasului*;
- *febra tifoidă*;
- *afecțiunile acute pleuro-pulmonare* (pneumonie, pleurezie);
- *afecțiunile coloanei vertebrale* (spondiloză, spondilită);
- *tromboza venelor bazinului*;
- *criza gastrică tabetică, colica saturnină, porfiria acută, infarctul mezenteric* (mai rar);
- *stările nevrotice*.



Antecedentele, evoluția, tabloul clinic, explorările radiologice și de laborator, tactul rectal și vaginal etc. vor ajuta la precizarea diagnosticului etiologic al durerii.

### E. DIAGNOSTICUL DURERII DIN FOSA ILIACĂ STÎNGĂ

Durerile din fosa iliacă stîngă se pretează la considerații aproape similare cu acelea din fosa iliacă dreaptă; deosebiriile sînt subordonate numai prezenței apendicelui la dreapta și a colonului iliac la stînga.

Cauzele principale ale durerii din această regiune sînt reprezentate prin:

- *afecțiunile sigmoidiene* (sigmoidito, cancer);
- *afecțiunile genitale feminine* (salpingită, pio-salpinx, dismenoree, chist al ovarului, sarcină ectopică etc.);
- *litiaza ureterală*;
- *hernia inghinală stîngă*;
- *afecțiunile psoasului, ale coloanei vertebrale, tromboza venelor bazinului etc.*

Palparea, tactul rectal și vaginal, irigoscopia, examenul coprologic (macro- și microscopic) constituie mijloacele esențiale de explorare a acestei regiuni care, împreună cu anamneza și examenul clinic general, vor ajuta la precizarea diagnosticului etiologic.

### F. DIAGNOSTICUL DURERII DIN REGIUNEA HIPOGASTRICĂ

Aceasta recunoaște drept cauze principale:

- *afecțiuni genitale*;
- *afecțiuni urinare* (cistită, litiază vezicală etc.);
- *afecțiuni sigmoidiene*.

Antecedentele, evoluția, tabloul clinic și explorările complementare expuse anterior vor permite a descoperi natura durerii.

## DIAGNOSTICUL VĂRSĂTURILOR

Vărsătura este caracterizată prin evacuarea pe gură, brusc, a conținutului gastric, parțial sau total. De obicei vărsătura este precedată de greață, salivatie abundentă, apăsă, stare de rău, paloare, sudori reci.

Se deosebesc mai multe feluri de vărsături: după conținut (alimentare, apoase, bilioase, fecaloide), după orar (matinale, postprandiale precoce și postprandiale tardive), după calitate (miros, gust) etc. Din punct de vedere diagnostic, este utilă împărțirea (Fliessinger) în *vărsături accidentale* (fără urmări și fără să pună vreo problemă în clinică), *vărsături de însoțire* (cînd însoțesc un simptom dominant prin intensitatea sa: în boli febrile, peritonite acute, ocluzie intestinală, hernie strangulată, criză gastrică tabetică,



uremie, precoma diabetică etc.) și *vărsături repetate* sau *în serie*, în care caz acestea apar predominând tabloul clinic, uneori chiar aparent izolate. Aceste din urmă forme vor alcătui subiectul capitolului prezent, din cauza interesului clinic pe care-l prezintă.

Vărsătura va fi în primul rând deosebită de alte tulburări care o pot simula.

*Pituita matinală*: constă în evacuarea pe gură — aparent fără efort — a unui lichid mucos, filant observat uneori de pacient dimineața, cînd își găsește perna udă. Apare de obicei ca expresie a gastritei cronice etilice și uneori la gravide.

*Regurgitația* constă tot în eliminarea pe gură a unui conținut gastric sau esofagian, produsă fără efort și fără greață, printr-un adevărat reflux al conținutului gastric. Regurgitațiile se compun de obicei dintr-un lichid foarte acru (regurgitații acide), uneori cu particule alimentare minime și foarte rar cu urme de bilă. Ele se întîlnesc de obicei ca simptom de însoțire în boala ulceroasă, în gastrite (în special în cele cronice), în nevroze gastrice (nevroze cu predominanța tulburărilor digestive).

Un diagnostic diferențial de simptom, mai dificil, trebuie făcut cu *regurgitația esofagiană*. Aceasta se produce fără greață, fără efort și se compune în general din resturi alimentare în diferite grade de descompunere. Un caracter diferențial important este cauzat de faptul că în regurgitația esofagiană nu se găsește nici un component al sucului gastric (în special lipsa acidului clorhidric). Prezența celorlalte elemente, care împreună cu regurgitățile constituie sindromul esofagian și în special disfagia, va îndruma diagnosticul către o afecțiune a esofagului (vezi cap. „Diagnosticul afecțiunilor esofagului“).

După precizarea unei vărsături adevărate, o distincție utilă trebuie făcută pentru *vărsăturile centrale* a căror cauză se află în sistemul nervos central. Caracteristica principală a acestui tip de vărsătură este producerea sa „în țîșnitură“, fără efort și fără a fi precedată de senzația de greață. Constatarea acestor caractere va îndruma examenul clinic spre o *afecțiune neurologică*.

Cînd vărsătura se însoțește de poziția în cocoș de pușcă, cefalee intensă, redoarea cefei, semnul lui Kernig, semnul lui Brudzinski, se realizează *sindromul meningian*. Puncția lombară și examenul clinic și bacteriologic al lichidului cefalorahidian permit diagnosticul etiologic.

În tumorile intracraniene cu sindrom de hipertensiune intracraniană, vărsăturile sînt de obicei de tip central, însă pot fi și asemănătoare celor din afecțiunile tubului digestiv; uneori pot lipsi. Supoziția clinică se va îndrepta spre existența unei *tumori cerebrale* în cazul în care bolnavul se plinge de dureri de cap progresive, tenace, violente, iar uneori se adaugă și alte semne neurologice: tulburări vizuale (scăderea acuității vizuale, hemianopsie), diverse paralizii oculare (în special perechile a VI-a și a III-a). Este necesar să se ceară ajutorul oftalmologului pentru examenul fundului de ochi (stază papilară, edem papilar), studiul câmpului vizual (în care constatarea unei hemianopsii bitemporale sau a unei hemianopsii laterale homonime are valoare localizatoare). Aceste constatări vor îndruma bolnavul



spre neurolog, pentru efectuarea celorlalte examene de specialitate și luarea atitudinii terapeutice corespunzătoare.

Uneori diagnosticul este mai dificil, ca în *hemoragia meningiană*, în care o hiperazotemie tranzitorie poate crea confuzia cu vărsăturile din uremie. Semnele de reacție meningiană la un hipertensiv sau arteriosclerotic, examenul lichidului cefalorahidian indică diagnosticul real.

*Hemoragia sau tromboza cerebrală, traumatismele cranio-cerebrale* au semne suficient de caracteristice pentru ca vărsăturile care apar în aceste cazuri să nu creeze confuzii diagnostice.

Vărsăturile repetate, dominând tabloul clinic prin intensitatea și tenacitatea lor, iar uneori fiind aparent izolate pun foarte grele probleme de diagnostic.

În *migrenă* vărsăturile, în cazuri rare deosebit de intense, urmează unor grețuri penibile și însoțesc cefaleea intensă, pulsatilă, cu caracter de hemicranie și fotofobia care domină tabloul clinic al acestor bolnavi.

În *cancerul gastric* vărsătura apare de obicei în stadiile tardive, cînd bolnavul este cașectic, anorexic și anemic. Clasic, aceste vărsături conțin acid lactic și bacili Boas-Oppler și sînt complet lipsite de acid clorhidric.

Vărsăturile din *gastritele acute* au caracterul de intoleranță gastrică, producîndu-se imediat după ingestia de alimente. Momentul declanșant din anamneză, durerile epigastrice, uneori febra și tulburările intestinale asociate îndrumază cu ușurință diagnosticul.

În *apendicita cronică* simptomele de localizare pot fi foarte atenuate, așa încît vărsăturile să apară pe primul plan și aparent izolate. Durerea provocată la presiune în regiunea apendiculară, examenul radiologic sînt obligatorii și uneori permit un diagnostic etiologic just.

În *colecistopatii* vărsăturile se prezintă mai rar izolate, ele făcînd de obicei parte din sindromul dispeptic biliar. Constatarea unui punct cistic dureros și completarea acestei constatări cu datele furnizate de tubajul duodenal și examenul radiologic al căilor biliare și al colecistului arată suferința biliară.

Un caracter clinic deosebit și cu mare valoare diagnostică în vărsăturile provocate de afecțiuni ale tubului digestiv îl au *vărsăturile de stază*. În acest caz bolnavul varsă alimente ingerate în urmă cu o zi sau chiar mai multe; cantitatea este mare, lichidul are miros rînced și gust acid (hiperclorhidric) sau amar (peptona rezultată din descompunerea alimentelor). Aceste vărsături au mare valoare diagnostică pentru stenoza pilorică (fie ulceroasă, fie canceroasă). Se recomandă ca pentru examenul radiologic să se facă, în prealabil, o evacuare a stomacului cu o sondă groasă. În caz contrar, persistența unor resturi alimentare în stomac poate fi la originea unor mari greșeli de diagnostic (falso imagini lacunare).

În *ulcerul gastric sau duodenal* vărsăturile sînt relativ rare și nu apar niciodată izolate, așa încît nu creează confuzii de diagnostic. Un caracter deosebit de evocator îl are provocarea vărsăturii de către bolnav în scopul de a-și calma durerile. Vărsăturile abundente, conținînd suc gastric foarte acid și cu apariție de obicei nocturnă, formează sindromul descris de Reichmann sub numele de gastro-sucoree. El este datorit unui *ulcer piloric* cu spasm sfincterian prelungit sau chiar cu un grad de stenoză organică.



La femei, cercetarea clinică se va îndrepta obligatoriu și spre descoperirea unei eventuale sarcini, cauză bine cunoscută, însă adesea neglijată. Dacă examenul ginecologic este neconcludent, se impune efectuarea reacțiilor pentru diagnosticul biologic al sarcinii (Galli-Mainini, Ascheim-Zondek).

Vărsăturile din *uremia adevărată* se recunosc ușor când apar la un bolnav cunoscut ca atare. Atenția este îndreptată în acest sens și de mirosul amoniacal al lichidului de vărsătură, iar diagnosticul se bazează pe antecedentele renale ale bolnavului, limba prăjită, respirația amoniacală, anemia, hipertensiunea arterială, edemele, examenul de urină (hipostenurie sau izostenurie, albuminurie, hematurie, cilindri etc.). Diagnosticul este perfectat de descoperirea ureei crescute în sânge. Diagnosticul de vărsătură uremică nu trebuie însă pus cu ușurință numai pe baza constatării unei hiperazotemii, fiindcă aceasta poate fi secundară unor vărsături incoercibile, care duc la insuficiență renală funcțională. În acest din urmă caz, bolnavul nu prezintă nici unul din semnele unei nefropatii organice (examen de urină, tensiune arterială, fund de ochi, normale), iar încetarea vărsăturilor sau corectarea tulburărilor hidro-electrolitice duc rapid la revenirea azotemiei la cifre normale.

Apariția vărsăturilor la un *diabetic* atrage atenția asupra acidozei care se instalează, precedind și precipitând coma. Cercetarea glucozei în sânge și urină, a corpurilor cetonice în urină ca și scăderea rezervei alcaline permit un diagnostic rapid.

Dintre bolile glandelor cu secreție internă, unele cazuri de *tireotoxicoză* pot pune problema diagnostică a unor vărsături incoercibile, dominând tabloul clinic. Drumul către un diagnostic just este ajutat de slăbirea rapidă a pacientului, tremurăturile extremităților, tahicardie, exoftalmie și creșterea importantă a metabolismului bazal.

Descoperirea unei hipotensiuni accentuate, astenie profundă și a petelor pigmentare ale tegumentelor și mucoaselor impun cercetarea unei *insuficiențe suprarenaliene acute*.

În sfârșit, nu trebuie omisă nici posibilitatea unor vărsături funcționale pure, în care toate explorările clinice și instrumentale rămân infructuoase. Dereglarea relațiilor cortico-viscerale și crearea de reflexe condiționate patologice pot duce la tablouri clinice deosebit de grave, cum este cazul lui I.A. Andreev, relatat de K.M. Bîkov (vezi K.M. Bîkov „Seoarta cerebrală și organele interne“).

## DIAGNOSTICUL HEMORAGIILOR DIGESTIVE

Problema hemoragiilor digestive este de o permanentă actualitate, atât sub aspectul practicii medicale, cât și sub cel teoretic. Ca orice „urgență” medicală, hemoragia digestivă necesită un diagnostic cât mai precoce și cât mai precis.

Manifestările clinice ale hemoragiilor digestive se diferențiază în special prin modul lor de exteriorizare, ceea ce face ca diagnosticul pozitiv



și diferențial al acestora să îmbrace mai multe aspecte. Se disting astfel: *hematemeza, melena și hemoragiile intestinale cu sînge roșu*. Cazurile care prezintă, atât hematemoză, cât și melenă vor fi discutate, după caz, la subcapitolul hematemezei.

Pe lângă această distincție, hemoragiile digestive au o serie de caractere clinice comune, determinate de cantitatea de sînge și timpul în care s-a pierdut acesta.

Posibilitățile de reanimare a acestor șocați, ca și rezultatele bune obținute prin tratamentul chirurgical într-un număr tot mai mare de cazuri, au atras pentru medicii noi responsabilități. Pentru aceasta, pe prim plan se impune un diagnostic cât mai precoce și o apreciere cât mai reală a gravității hemoragiei. Acestea sînt elementele de bază în alegerea atitudinii terapeutice.

Pentru ușurința expunerii și conform cu necesitățile clinice, hemoragiile digestive vor fi discutate în două subcapitole: hematemeza și hemoragia intestinală.

Hemoragiile oculte din scaun nu vor fi luate în discuție decît în măsura cerută de diagnosticul celor două sindrome de mai sus.

### DIAGNOSTICUL HEMATEMEZEI

Prin hematemeză se înțelege eliminarea, prin vărsătură, a unei cantități de sînge provenit dintr-o hemoragie gastrică sau duodenală.

Această definiție cere ca, pentru a se afirma o hematemeză, să se precizeze prezența sîngelui în vărsătură și locul de producere a sîngerării.

### DIAGNOSTIC POZITIV

Sîngele poate fi, sau roșu, sau negru, dacă a stagnat un timp în stomac, în contact cu acidul clorhidric al sucului gastric. Aceste aspecte sînt în legătură cu bruschetea sîngerării și cu cantitatea de sînge. Într-o hematemeză de cantitate mijlocie sîngele vărsat este roșu, lichid, neaerat, uneori cu cheaguri, iar dacă se produce la un timp mai scurt după masă, el poate fi amestecat cu resturi alimentare.

După un timp variabil, bolnavul prezintă și melenă cu scaune negre, mai întii moi, apoi mai legate.

Fenomenele generale sînt și ele în raport cu masivitatea sîngerării. În cazurile de gravitate medie bolnavul devine palid, are amețeli, sudori reci, tahicardie manifestată uneori prin palpitații, senzația de vîl negru în fața ochilor. În cazurile de hemoragie masivă tabloul clinic poate fi inaugurat de lipotimie cu pierderea cunoștinței, exteriorizarea hemoragiei producîndu-se doar ulterior. În cazuri excepționale hemoragia este fulgerătoare, bolnavul pierzînd în scurt timp o cantitate masivă de sînge; moartea survine în cîteva minute. O altă formă cu prognostic grav este hematemeza



recidivantă, în care bolnavul varsă sînge în mai multe rînduri, la intervale apropiate.

În orele următoare accidentului, în afară de semnele unei sîngerări arătate mai sus, apare adesea febră, în general pînă la  $38^{\circ}$ , însă uneori și mai mult. De asemenea, poate apărea o hiperazotemie în jurul a 1—2,50 g de uree la litru, expresie a unei insuficiențe renale funcționale. Persistența mai îndelungată a hiperazotemiei (peste 2—3 zile) în prezența unei diureze bune este un indiciu de persistență a sîngerării.

Hemograma arată anemie (în primele 48 de ore neconcludentă pentru cantitatea de sînge pierdută), cu scăderea hemoglobinei și leucocitoză uneori considerabilă.

Aprecierea gravității sîngerării este o problemă încă în discuție, cu criterii încă nesigure. Urgența pe care o cere o astfel de apreciere face ca determinarea masei sanguine (albastru Evans, radioizotopi) — metoda cea mai precisă de apreciere a gravității hemoragiei — să fie o metodă prea lentă pentru practică. Și în cazul de față investigația uzuală, clinică și de laborator, este suficientă în marea majoritate a cazurilor. Declarațiile bolnavului sau ale celor din jur vor fi privite cu scepticism. Alarma creată de vărsarea de sînge, amestecul acestuia cu suc gastric sau alimente, condițiile puțin propice de multe ori pentru o apreciere corectă, vor face ca relațiile obținute să fie greșite, în general în sensul unei exagerări.

Pentru o hemoragie masivă, gravă, pledează: starea sincopală, șocul bolnavului, prăbușirea tensiunii arteriale și tahicardia. Jena sau durerea în epigastru sînt tot un indiciu de hemoragie mare, ele producîndu-se prin distensia stomacului. Existența de colici intestinale anunță adesea melenă. Apariția concomitentă, sau la scurt interval după hematemeză, a unei hemoragii intestinale cu sînge roșu va pleda de asemenea pentru o hemoragie mare.

Un element important este determinarea concentrației hemoglobinei: o coborîre a acesteia sub 65% și a valorilor hematocritului sub 30% ar indica o hemoragie gravă.

În zilele următoare evoluția va fi apreciată urmărind, atît elementele clinice pomenite, cît și curba hemoglobinei, a hiperazotemiei și a diurezei.

În general, se consideră ca grave și cazurile în care o terapie bine condusă nu poate să mențină tensiunea arterială peste 100 mm Hg și un ritm ventricular sub 120 de bătăi pe minut.

În afară de cantitatea de sînge pierdut și de bruschetea sîngerării, gravitatea unei hematemeze trebuie apreciată și în raport cu starea aparatului cardio-vascular. O ateroscleroză, prin tulburările de irigație datorite modificărilor anatomice ale vaselor, va accentua fenomenele clinice ale sîngerării. Așa se explică de ce la oamarii în vîrstă, cu diferite leziuni cardio-vasculare, aspectul clinic provocat de pierderea aceleiași cantități de sînge este mult mai grav decît la indivizii cu aparatul cardio-vascular îndemn.

Majoritatea autorilor consideră că o hemoragie digestivă, manifestată prin hematemeză, prezintă o gravitate de 5 ori mai mare decît cele manifestate numai prin melenă.



## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al hematemezei se face cu toate hemoragiile în care bolnavul elimină sîngele prin gură.

Astfel, se va elimina un *epistaxis* înghițit, survenit de obicei în cursul nopții, scurgerea sîngelui în *cavum*, declanșînd reflexul de deglutiție. Irritația gastrică provocată de prezența de sînge în cantitate mai mare determină vărsătura sîngelui înghițit. Diagnosticul se va face, atît prin eliminarea oricărei cauze gastro-duodenale de sîngerare, cît și prin examenul oto-rino-laringologic, care va arăta cheaguri sanguine în *cavum*, ca și locul sîngerării.

*Hemoptizia* se caracterizează prin prezența de sînge roșu-viu, aerat, care se elimină cu tusea. De multe ori bolnavul este un bacilar sau are o pneumopatie cunoscută. În alte cazuri, cantitatea mai mare de sînge și confuzia relatărilor bolnavului pot pune problema de diferențiere cu hematemeza. Pe lîngă analiza datelor de mai sus, N. Fiessinger recomandă să se studieze și „coada sindromului”: astfel hemoptizia este urmată de spute hemoptice, în timp ce hematemeza este urmată de melenă.

*Afecțiunile esofagului* pot determina hemoragii care să imite aproape pînă la confuzie o hemoragie gastro-duodenală. Și aici anamneza poate elucida sindromul, indicînd în istoricul bolnavului semnele suferinței esofagiene: disfagie, regurgitații alimentare, o stenoză esofagiană cunoscută (vezi și capitolul „Diagnosticul afecțiunilor esofagului”).

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

O dată stabilit faptul că este vorba de o hematemeză, etapa următoare obligatorie este cea de precizare a etiologiei acestui accident.

Pentru a accentua scopul practic al expunerii, cauzele hematemezei vor fi împărțite în cauze gastrice (și duodenale) și extragastrice.

De asemenea, se va insista în special asupra acelor situații în care simptomele de însoțire, aspectul clinic în cadrul căruia apare hematemeza nu sînt suficient de concludente.

## HEMATEMEZA ÎN AFECȚIUNILE GASTRO-DUODENALE

*Boala ulceroasă* în localizările ei gastrice sau duodenale continuă să fie, procentual vorbind, marea cauză a hematemezei (90 din 158 de cazuri, după Le Cluyse și C. Bidou); după Firică și colaboratorii, din totalul de 360 de hemoragii digestive superioare, 163 au fost de cauză gastrică (din care 141 ulceroase), iar 197 de cauză extragastrică. Dacă se înca-drează în capitolul hematemeză toate cazurile de vărsare de sînge însoțite sau nu de melenă francă, Lambling, Bonfils și Baratgin găsesc că, pe un total de 254 de ulcere sîngerînde s-au observat hematemeze în 68% din cazuri, iar melenă în 32%. Același autori găsesc că hematemeza a fost provocată în 55% din cazuri de ulcere gastrice și în 45% din cazuri de ulcere duo-



denale. Deci ulcerul duodenal poate determina o hematemeză aproape la fel de frecvent ca și ulcerul gastric. Importanța acestor cifre rezidă și în concluzia că hematemeza nu permite un diagnostic de sediu al ulcerului.

Dacă hematemeza apare la un ulceros cunoscut, diagnosticul nu întâmpină în general dificultăți. Uneori însă bolnavul nu a fost diagnosticat ca atare și istoricul său este puțin tipic pentru o boală ulceroasă. Vor pleda pentru un ulcer: vîrsta între 20 și 30 de ani, tulburările dispeptice în antecedente care apar *periodic* (dureri ușoare, arsuri, regurgitații acide etc.) și chiar un diagnostic de „gastrită hiperacidă” pus la un tînăr de multe ori pentru un tablou ulceros tipic, însă la care lipsește sancțiunea radiologică a nișei gastrice sau duodenale. Ritmul orar al durerilor este mai puțin caracteristic pentru boala ulceroasă decît periodicitatea sezonieră. Vor fi luate în considerare în special foamea dureroasă și durerea nocturnă, întâlnită mai constant în ulcerul duodenal. În sfîrșit, nu trebuie uitată posibilitatea ca sîngerarea să fie prima (și unica) manifestare clinică a unei boli ulceroase (8%, după Balfour). Burghelile remarcă creșterea numărului acestor forme monosimptomatice.

Examenul obiectiv al bolnavului în hematemezele ulceroase nu aduce date diagnostice (la fel ca și în cancerul gastric, gastrita hemoragică etc.).

În aceste circumstanțe, perfecționarea mijloacelor de investigație, ca și a posibilităților de reanimare a permis examenul radiologic și gastroscopia precoce. Acestea, făcute cu prudența necesită de examinarea unui bolnav foarte fragil, au permis să se coboare încă mai mult cifra cazurilor rămase nediagnosticate. Radiografierea precoce a bolnavilor (în primele 24 de ore de la hemoragie) se face în decubit, fără palpare și fără compresiune. Se examinează mai întîi în decubit dorsal, bolnavul luînd cîteva înghițituri de bariu pentru studiul feței posterioare. După ce bea tot bariul, se examinează în procubit, pentru examenul curburilor și al duodenului. În cazul unui rezultat negativ se înclină masa radiologică, bolnavul ajungînd în poziția Trendelenburg, pentru a studia fundul stomacului (ulcer, neoplasm, varice, hernie hiatală).

Opiniile asupra studiului radiologic precoce pentru diagnosticul hemoragiilor digestive diferă încă mult, după autori. La noi în țară această metodă a fost folosită de Țurai, Lazarovici și Ștefănescu și concomitent de A. Schächter și T. Roșca, care o găsesc utilă și nevătămătoare, dacă se respectă toate măsurile de precauție (un radiolog experimentat, transportul bolnavului și examenul său cu minimum de efort, posibilități de reanimare promptă). În lipsa utilajului și a pregătirii necesare, prudența impune renunțarea la acest procedeu: aceeași recomandare pentru bolnavii șocați. Alți autori, printre care Le Cluyse și Bidou, susțin că examenul radiologic precoce — inofensiv — nu le-a fost de nici un ajutor pentru stabilirea diagnosticului.

Gastroscopia precoce în sîngerările tubului digestiv este de asemenea un procedeu recomandat insistent în ultimul timp, de o serie de autori. În mîini experimentate procedeu este lipsit de pericol. Obiecția că prezența singelui în stomac ar împiedica o examinare în bune condiții a acestuia a fost găsită valabilă doar într-un procent foarte redus. Chiar în acest caz, prezența singelui roșu în mare cantitate intragastric, dacă nu permite o concluzie diagnostică precisă, indică o hemoragie masivă care continuă,



necesitând o intervenție chirurgicală de urgență. În afară de ulcer, endoscopia permite diagnosticarea și a altor cauze gastrice de hemoragie, care vor fi discutate mai departe.

Întrebuințarea consecutivă și sistematică a celor două procedee, alături de examenul clinic, a permis coborîrea accentuată a hemoragiilor digestive de cauză necunoscută (lui Palmer — citat de Le Cluyse și Bidou — utilizarea celor două procedee i-a permis un diagnostic exact în 120 din 123 de cazuri).

*Cancerul gastric.* Clasic, va pleda pentru această etiologie o hematemeză mică, de obicei cu sînge negru, ca zățul de cafea. Deseori se repetă. Apare la un bolnav cu un trecut dispeptic necaracteristic, de dată relativ recentă. Scăderea accentuată în greutate, anorexia, vîrsta între 35 și 55 de ani constituie argumente în plus pentru originea neoplazică a hematemezei. Examenele complementare — radiologic și gastroscopic — pot elucida cazurile nediagnosticabile clinic. În cancerul gastric se pot produce și hemoragii masive, în faze înaintate însă, cînd diagnosticul nu întîmpină dificultăți. Trebuie citată posibilitatea ca examenul radiologic să arate false imagini neoplazice prin lacuna creată de un cheag de sînge care persistă în stomac, de obicei în fundus.

*Gastrite.* Examenul fizic nu aduce elemente de diagnostic în *gastrita hemoragică*. Acesta este în general un diagnostic prin excludere; el se pune uneori pe masa de operație sau retrospectiv. Examenul radiologic precoce nu este de nici un ajutor pentru acest diagnostic. Singurele elemente de diagnostic ale gastritei hemoragice sînt: noțiunea de gastrită în antecedentele bolnavului și examenul gastroscopic.

*Gastritele acute corosive*, care duc la arsuri ale mucoasei gastrice, provoacă hemoragii gastrice după eliminarea escarei. Diagnosticul în această situație este relativ ușor, avînd noțiunea anamnestică de ingestie a unei substanțe caustice (acizi minerali puternici, hidrat de sodiu, sublimat etc.), iar la examenul obiectiv se constată leziunile produse la nivelul mucoasei bucale de același caustic. Practic vorbind, nu există propriu-zis o problemă diagnostică în aceste cazuri.

Tot la capitolul gastritelor trebuie pomenită și *intoxicația uremică*, în cursul căreia se pot produce leziuni ulcerative, atît la nivelul mucoasei stomacului, cît și la nivelul mucoasei intestinale. În cadrul aspectului clinic de uremie, de obicei după zile întregi de tulburări digestive, ca inapetență, grețuri, vărsături, diaree, poate să se producă și o hemoragie digestivă manifestată, fie ca hematemeză, fie ca o melenă. De obicei este vorba de un nefritic cronic cunoscut, sau de o scleroză renală consecutivă unei boli hipertentice visceralizate. Vărsăturile acestor bolnavi, inclusiv hematemeza, au un miros amoniacal, datorită conținutului lor în carbamat de amoniu. Ureea sanguină, în zilele următoare sîngerării, are o valoare mică, dată fiind hiperazotemia obișnuită după o hemoragie digestivă. Disproporția unei hiperazotemii accentuate, cu o pierdere de sînge relativ redusă, dedusă din aspectul clinic și hematologic al bolnavului, obligă la suspiciunea unei retenții azotate de origine organică renală.

Tot de un diagnostic relativ simplu sînt sîngerările gastrice care apar la pacienți tratați cu *ACTH* sau *cortizon*, cu fenilbutazonă, irgapirin sau cu doze mari de aspirină.



*Tumorile benigne ale stomacului* provoacă hemoragii în mai mult de jumătate din cazuri. Deseori este vorba de o hemoragie mare sau chiar masivă, prin ulcerarea sau necroza cu eliminarea sfacelului dintr-o porțiune a tumorii. Rareori hemoragia este lentă, o scurgere continuă care se exteriorizează sub forma unei hematemeze, ca „zațul de cafea” sau ca melena. Evoluția tumorilor benigne ale stomacului, absolut latentă sau cu manifestări clinice cu totul nespecifice, face ca diagnosticul clinic al acestor sîngerări să fie deosebit de dificil. Dacă polipoza nu este cunoscută anterior, diagnosticul se face radiologic, sau pe masa de operație. Apariția sîngerării la o tumoare gastrică benignă nu permite diagnosticul de varietate histologică. Totuși, statistic, sîngerarea este deosebit de frecventă în angioame, însă și în schwanoame și în lipoame. Malignizarea acestor formațiuni obligă medicul ca, o dată ce a fost ridicată suspiciunea de polipoză gastrică, să facă un examen histopatologic, fie prin biopsie, fie pe piesa operatorie. Nu trebuie să constituie o surpriză prea mare precizarea naturii maligne a procesului.

*Sifilis.* În cursul sifilisului terțiar se pot produce sîngerări în forma pseudoulceroasă a sifilisului gastric. Aceasta se poate manifesta la bolnavi fără nici un istoric de ulcer, cu dureri capricioase mai accentuate noaptea, fără periodicitate și neinfluențate de mese sau de regimul alimentar.

Mai rar, sifilisul gastric poate îmbrăca o formă pur hemoragică, în care nici un alt simptom nu ajută la elucidarea diagnosticului. Antecedentele bolnavului cu o serologie pozitivă pentru lues, alte localizări ale sifilisului, în special la nivelul aortei, semnele de lues nervos (areflexie patelară și achiliană, semnul lui Argyll Robertson pozitiv) vor obliga medicul la luarea în discuție a etiologiei sifilitice. Raritatea acestei cauze, gravitatea hemoragiilor și repetarea lor frecventă fac ca un procent însemnat al lor să aibă doar un diagnostic necroptic.

*Tuberculoza gastrică* — cauză posibilă de hemoragii digestive, însă foarte rară — nu pune probleme diagnostice. Acești bolnavi sînt în general cunoscuți ca bacilari vechi, cu spută baciliferă și cu vechi fenomene dispeptice.

*Limfogranulomatoza malignă* are excepțional localizare primitivă gastrică. Nu se va insista asupra acestei forme, deoarece „diagnosticul clinic n-a fost pus niciodată” (P. Hillemand). Hemoragiile sînt frecvente, puțin abundente, putînd fi însă și mortale. Tabloul clinic este cu totul necaracteristic — slăbire, inapetență, anemie, chimism gastric variabil, radiologie necaracteristică. Nu există de obicei nici febră, nici adenopatii sau splenomegalie și nici eozinofilie.

## HEMATEMEZA ÎN AFECȚIUNILE EXTRAGASTRICE

*Angiomatoza familială Rendu-Osler* poate provoca hemoragii digestive cînd interesează și mucoasa tubului digestiv. Diagnosticul se poate bănui în prezența semnelor clinice ale acestei boli, prin localizările sale cutanate și prin examenul endoscopic.



**Arterioscleroza.** Hemoragia digestivă reprezintă echivalentul digestiv al sîngerărilor care se pot produce și în alte organe, prin diminuarea rezistenței peretelui vascular. Vîrsta bolnavului, semnele clinice de arterioscleroză, hipertensiunea arterială vor întări bănuiala, care ia naștere prin excluderea cauzelor mai frecvente.

**Diatezele hemoragice.** Hemoragiile digestive sînt rare, sîngerările în aceste afecțiuni avînd predilecție pentru alte localizări. După J. Vandenbroucke și colaboratorii, din 45 de hemofilici doar 2 au prezentat sîngerări digestive, iar din 20 de trombopenii, o singură sîngerare. Dintre toate aceste diateze, proporția cea mai mare de sîngerări digestive a dat-o sindromul lui Henoch-Schönlein (20%). Diagnosticul acestor hematemeze și melenae este ușurat de prezența hemoragiilor în alte regiuni: hemartroză, hematoame musculare, chiar retroperitoneale, în hemofilie; peteșiile purpurice în diferitele afecțiuni ale trombocitelor. O dată născută bănuiala clinică, diagnosticul este fundamentat prin examenele hematologice.

Sîngerările digestive din *intoxicațiile cu anticoagulante* nu ridică probleme diagnostice; trebuie doar întrebat bolnavul.

**Afecțiunile hepatice** sînt o cauză destul de frecventă de hemoragii digestive, în special cu sediul gastro-duodenal. Mecanismele variate de producere a acestor sîngerări și momentul evolutiv în care se situează în cursul afecțiunilor hepatice sînt discutate la capitolul respectiv.

Posibilitățile de diagnostic etiologic ale acestor sîngerări sînt legate de studiul clinic complet al bolnavului, de data aceasta examenul fizic putînd aduce o contribuție prețioasă. Astfel, dacă accidentul apare la un bolnav cu icter, diagnosticul se orientează relativ ușor, fiind vorba de o distrofie acută a ficatului, deseori urmare a hepatitei epidemice, mai rar a unor leziuni toxice ale ficatului. De obicei, la acești icterici, hemoragia digestivă coexistă cu alte manifestări ale sindromului hemoragipar.

Icterul bolnavului respectiv poate fi și expresia fazei finale în evoluția unei ciroze. În toate aceste eventualități este vorba de o hemoragie difuză prin toată mucoasa stomacului (alterare a permeabilității capilare asociată cu tulburări de crază sanguină, datorite insuficienței hepatice).

Hemoragiile digestive din ciroze se diagnostichează relativ ușor și în cea mai mare parte a cazurilor. Vor constitui elemente de diagnostic abuzul de alcool al bolnavului, eventual ictere repetate în istoric, prezența de stelute vasculare, emacierea, faciesul caracteristic. Examenul abdomenului arată elementele hipertensiunii portale: circulație colaterală și uneori ascită. Hemoragiile digestive sînt mai frecvent întîlnite în cirozele hipertrofice anascitice. Ficatul se poate palpa mărit, dur, neregulat. Nici unul din aceste semne nu este însă obligatoriu.

Examenul radiologic și (sau) gastroscopia de urgență pot descoperi varicele esofagiene sau gastrice, cauza imediată a hemoragiei.

Unii autori insistă că pe lîngă ruptura de varice esofagiene, hemoragia din ciroze se produce într-un procent însemnat al cazurilor și prin eritrodiapedeză masivă prin mucoasa gastrică. Descoperirea unei spline mărite are, fără îndoială, o mare importanță diagnostică, însă lipsa acestui semn nu permite îndepărtarea diagnosticului de ciroză, mai ales că după hemoragie, hipertensiunea portală și consecințele sale diminuează mult. Hemoragiile



la cirofici sînt de obicei masive, deseori terminale. Nu rareori sîngerarea este urmată de apariția ascitei, iar alteori poate fi accidentul declanșator al comei.

Recent, Stahl și Bockal au găsit că sîngerările digestive la cirofici sînt urmate de o creștere constantă și foarte rapidă a amoniacului sanguin. La hemoragiile digestive de altă natură amoniemia rămîne la cifre normale. Autorii susțin că lipsa hiperamoniemiei permite îndepărtarea diagnosticului de ciroză. Trebuie precizat însă că creșterea amoniemiei la cirofici se produce după orice sîngerare digestivă, indiferent de cauza ei. Amoniacul sanguin ar avea și un rol în urmărirea evoluției hemoragiei, scăderea lui indicînd încetarea hemoragiei, iar o nouă creștere a amoniemiei ținînd de o reluare a sîngerării.

Tot la capitolul sîngerărilor la cirofici trebuie menționat că cercetările anatomice din ultimul timp (gastroscopie, piesă chirurgicală sau necroptică) au arătat existența de ulcerații gastrice la cirofici. Într-adevăr, staza sanguină a circulației portale, creșterea presiunii în această circulație favorizează tulburările trofice ale mucoasei stomacului, care pot ajunge pînă la ulcerații.

*Afecțiunile venei porte* și ale ramurilor sale (cu deosebire vena splenică) constituie un alt grup de cauze de hemoragii digestive superioare.

*Tromboza venei porte* este favorizată de toate afecțiunile care determină o stază în acest teritoriu, de bolile de sînge cu tulburări de cază sanguină, sau este urmare a unui proces de pileflebită plecată de la un proces septic din vecinătate. Hematemeza sau melena sînt masive, recidivante și se produc brusc, fiind însoțite cel mai adesea de durere violentă în hipocondrul drept, mărirea rapidă a splinei, care devine dureroasă spontan și la presiune, și de apariția rapidă a ascitei și a circulației colaterale. În caz de pileflebită bolnavul va mai prezenta în plus febră. Diagnosticul este ușor cînd sindromul se instalează brusc, cu întregul tabloul clinic expus. Dificultăți mai mari întîmpină tromboza venei porte cu instalare lentă, de obicei la un cirofic, însă și aici instalarea sau accentuarea sindromului de hipertensiune portală, concomitent cu un sindrom febril și un subicter discret, permit supoziția diagnostică care va fi verificată prin examenele ulterioare.

*Tromboza venei splenice* determină hemoragii mari, exteriorizate în special sub formă de hematemeză, frecvent masivă și recidivantă, putînd duce rapid la sfîrșitul letal. Diagnosticul va fi bănuit în prezența unei splenomegalii instalată brusc, cu dureri spontane și la presiune.

Un aport deosebit de important în diagnosticul tulburărilor circulatorie în vena portă și vena splenică îl aduce splenoportografia percutanată, care permite punerea în evidență a sediului obstacolului și aduce informații prețioase asupra naturii acestui obstacol. Practica tot mai răspîndită a splenoportografiilor a arătat că la baza multor hemoragii digestive, la bolnavi cu splenopatii în aparență primitive, a stat în realitate o tromboză a venei splenice. Introdusă și studiată la noi în țară de I. Făgărășanu și I. Birzu, de I. Turai și colaboratorii, Th. Firică și colaboratorii, splenoportografia, practică conform indicațiilor precise, s-a dovedit fără pericol.



Hematemiza și melenă fac parte și din tabloul clinic al *sindromului lui Banti*. În aceste cazuri hemoragiile sînt în general mari și recidivante. Ele apar fără fenomene prodromale, „din senin”. Diagnosticul este ușurat de descoperirea unei spline mari, dure, la un bolnav care a prezentat o serie de tulburări gastro-intestinale. Deoarece splina se poate micșora imediat după hemoragie, este necesară urmărirea în timp a evoluției acestui organ sau precizarea unei splenomegalii la un eventual examen medical anterior. Examenul hematologic anterior accidentului sau după depășirea fazei de anemie acută hemoragică descoperă o anemie cu leucopenie și neutropenie.

Patogenia acestui accident este încă subiect de discuție și pe lângă sindromul de hipertensiune portală (este cunoscut rolul splinei, de amortizor al variațiilor de presiune din teritoriul portal, rol diminuat în splenopatiile fibroase), ar mai avea importanță modificările vasomotoare bruște, cu modificarea permeabilității capilare, ca și punerea în libertate, brusc și masiv, a unei mari cantități de heparină la nivelul circulației porte.

### DIAGNOSTICUL HEMORAGIILOR INTESTINALE

Dacă la un bolnav care prezintă o hematemză problema diagnostică este limitată la stomac și duoden, în cazul unei *hemoragii intestinale* — adică sîngerările evacuate prin intestin în afara oricărei hematemeze — problema este mult mai complexă. Într-adevăr, originea acestor sîngerări se poate situa în oricare punct al tractului digestiv. Exteriorizarea lor se face cel mai adesea sub formă de *melenă*. Prin aceasta se înțelege un scaun cu sînge negru, lucios, a cărui comparație clinică se face cu păcura. Consistența poate varia de la cea semilichidă pînă la scaunul format; dacă hemoragia este mai abundentă, apa din vas se colorează ușor în roșu în jurul scaunului; putrefacțiile exagerate dau melenii de obicei un miros puternic putrid. Culoarea neagră este datorită procesului de digestie pe care l-a suferit sîngele în intestin. Diagnosticul melenii se face cu toate cauzele alimentare care pot colora scaunul în negru, dîndu-i un aspect asemănător celui melenic. Se vor elimina în primul rînd mesele bogate în alimente care conțin sînge. O cauză frecventă de eroare o constituie unele substanțe medicamentoase, ca fierul, bismutul și cărbunele. Se va reține în special bismutul, care intră în compoziția multor specialități farmaceutice administrate în afecțiuni digestive. Folosirea bismutului în tratamentul bolii ulceroase — cauză frecventă de sîngerări digestive — poate crea confuzie.

În afară de sîngele înghițit o dată cu alimentele, cel provenit dintr-un epistaxis sau o hemoptizie poate de asemenea determina o melenă; o scurtă anamneză și un examen local în caz de epistaxis, ori istoricul pulmonar al bolnavului și apariția sputelor hemoptoice în orele și zilele care urmează, în caz de hemoptizie, clarifică diagnosticul.

O dată precizată o melenă adevărată, se poate considera cu multă probabilitate că sediul sîngerării este sus situat (esofag, stomac, duoden, prima parte a intestinului subțire); numai în aceste condiții se poate face digestia parțială a sîngelui avînd ca rezultat melenă.



Sîngerările mai jos situate duc de obicei la o eliminare rapidă a sîngelui de culoare roșie. Totuși, în unele cazuri o hemoragie lentă, chiar din segmentele inferioare ale tubului digestiv, se poate exterioriza sub aspectul unei melene dacă sîngele a stagnat un timp în colonul descendent și sigmoid.

Invers, o sîngerare înaltă poate duce la o hemoragie intestinală cu sînge roșu în cazul în care este bruscă și masivă, avînd un prognostic de o deosebită gravitate.

Aspectele variate ale hemoragiilor intestinale însoțesc sau se produc în cadrul fenomenelor generale ale hemoragiilor digestive descrise mai înainte.

Și pentru acestea se vor lua în considerare aceleași criterii de apreciere a gravității sîngerării.

O eventualitate important de avut în vedere este aceea a împrejurărilor în care bolnavul nu vede scaunul și, în consecință, nu-și dă seama de existența melenei. De multe ori în aceste cazuri bolnavul se prezintă la medic pentru fenomenele generale determinate de sîngerare, punînd probleme diferite de diagnostic. De asemenea, frecvent în anamneza ulceroșilor se descoperă amețeli apărute brusc, stări de slăbiciune și chiar lipotimii, a căror cauză reală — sîngerarea — a rămas atunci necunoscută.

În diagnosticul etiologic al sîngerărilor intestinale se vor pune în discuție în primul rînd cauzele gastro-duodenale. Ele fiind discutate mai înainte, nu vor fi reluate, notîndu-se doar că în diagnosticul acestora servesc aceleași elemente ca și în cazurile cu hematemeză.

Predominanțele statistice ale diferitelor afecțiuni care se manifestă prin hematemeză sau melenă nu constituie elemente suficiente pentru diagnostic.

Diagnosticul etiologic al hemoragiilor intestinale nu întîmpină dificultăți în cazurile în care sîngerarea apare într-un cadru bine precizat.

Trebuie doar amintite *diatezele hemoragice*, bolile de sînge ca *leucoza acută*, *aleucia hemoragică*, la care prezența și a altor hemoragii (tegumente, epistaxis, hemoptizie, hemartroze) și examenul sîngelui, precizează rapid diagnosticul.

La fel, *traumatismele abdominale* pot provoca sîngerări, a căror cauză nu poate însă scăpa unei anamneze corecte.

În *febra tifoidă* hemoragia intestinală este o complicație clasică, putînd apărea fie precoce, fie tardiv, după al treilea septenar. Prezența semnelor de febră tifoidă, confirmate prin hemocultură (bilicultură, coprocultură) și reacția Widal nu lasă nici o îndoială. Hemoragia intestinală din febra tifoidă nu pune atît problema de diagnostic etiologic, cît pe aceea de a o descoperi la timp. Într-adevăr, starea tifică a bolnavului, lipsa lui de reacție, apatia față de persoana sa și cele înconjurătoare fac ca, în lipsa unei supravegheri continue și minuțioase, sîngerarea să fie descoperită tardiv.

*Tuberculoza intestinală* poate provoca hemoragii intestinale în special în forma sa ulceroasă, mai rar în tuberculoza hipertrofică a cecului. Prima formă apare la un tuberculos pulmonar cunoscut, care prezintă de mai mult timp semnele enteritei bacilare: diaree incoercibilă, bacili Koch în scaune, slăbire accentuată. În tuberculoza hipertrofică a cecului se simte la palpare formațiunea tumorală din scobitura iliacă dreaptă, iar radiologic apare imaginea descrisă de Stierlin. Diagnosticul diferențial se face cu celelalte afecțiuni tumorale ale ceco-ascendentului.



*Infarctul mezenteric* se anunță printr-o durere abdominală violentă, bruscă, însoțită adesea de stare de șoc. Curînd apar și semnele peritoneale care anunță moartea bolnavului. Diagnosticul este mult ajutat de existența unei afecțiuni emboligene (stenoză mitrală, infarct miocardic). Mai rar infarctul este urmarea unei tromboze a unei artere mezenterice în cadrul unui proces de ateroscleroză. În acest din urmă caz, la examenul obiectiv se vor observa semne de ateromatoză și la nivelul altor segmente arteriale.

În *polipoza colică*, sîngerarea intestinală se produce de obicei sub formă de sînge roșu la un bolnav cu tulburări de tranzit intestinal. Diagnosticul se pune rectoscopic, iar clisma baritată este de ajutor doar în precizarea întinderii pe colon a polipilor.

Sîngerările din *rectocolita hemoragică* au și ele caracter terminal, sîngele fiind roșu și de obicei eliminat împreună cu materii fecale, mucus, puroi. Diareea cronică a bolnavului, febra, alterarea stării generale, sindromul recto-sigmoidian orientează clinic diagnosticul, a cărui precizare se face tot rectoscopic. Numai deosebit de rar rectocolita hemoragică poate debuta cu o rectoragie izolată aparent, însă instalarea și a celorlalte simptome permite îndrumarea gândirii clinice.

## DIAGNOSTICUL DIAREELOR

Diareea este un sindrom caracterizat printr-un tranzit intestinal accelerat, cu evacuarea de scaune lichide.

Din punct de vedere clinic, diagnosticul de diaree, *diagnosticul de sindrom*, nu ridică probleme, cu excepția cazurilor de falsă diaree, expresie a unei constipații.

*Falsa diaree* se poate diagnostica prin examenul macroscopic al materiilor fecale, în marea majoritate a cazurilor. Prima situație este cea a unei constipații stîngi în care stagnarea îndelungată a materiilor determină, prin iritație, o hipersecreție intestinală, care are ca rezultat o redoluție a materiilor. Astfel se elimină un scaun lichid în care se găsesc fragmente mai dure. De obicei, acest scaun urmează unei perioade de constipație de cîteva zile și eliminarea lui este precedată de colici intestinale.

În cazuri mai rare redoluția materiilor în sigmoid este completă, rezultînd un scaun lichid și omogen. În acest caz, diagnosticul de falsă diaree nu se poate face decît prin examenul microscopic al materiilor fecale, care va arăta o digestie completă, celuloza mult scăzută, putrefacțiile exagerate.

Eliminările de mucus și glere din sindroamele dizenteriforme, eliminări afecale, pot crea confuzia cu o diaree. Încrederea în spusele bolnavului (că are scaune frecvente și lichide) întărește această greșeală, care poate fi evitată prin examenul macroscopic al scaunelor.

După precizarea diagnosticului de sindrom, etapa ulterioară este cea de *diagnostic etiologic*. O diaree prelungită însă prin iritația permanentă



a intestinului gros, provocată de modificarea conținutului său, va întreține tulburarea chiar după dispariția cauzei inițiale. Din acest motiv este uneori greu sau chiar imposibil de făcut un diagnostic etiologic. În aceste cazuri, este important de precizat cel puțin un *diagnostic patogen*, uneori suficient pentru un tratament eficace.

O primă împărțire a diareelor este cea după criteriul evolutiv, în diaree acută și cronică.

### DIAREEA ACUTĂ

De cele mai multe ori este ușor de diagnosticat, cauza fiind evidentă, iar simptomele însoțitoare fiind în general edificatoare.

*Enterocolita acută* este de obicei o gastro-entero-colită acută, în producerea căreia bolnavul recunoaște de multe ori ingestia unor alimente alterate, conserve, fructe sau zarzavaturi. Tulburările digestive apar curînd de la prînzul incriminat, cu grețuri, uneori vărsături, colici intestinale urmate de scaune diareice, în număr în general mare, cu sau fără tenesme. Semnele generale (febră, hiperleucocitoză cu neutrofilie) arată caracterul infecțios al bolii și indică efectuarea unei coproculturi. Această cercetare este necesară pentru a stabili agentul etiologic și măsurile terapeutice și epidemiologice. Într-adevăr, diagnosticul de enterocolită acută este astăzi prea vag și se cere completat bacteriologic.

De cele mai multe ori coprocultura va pune în evidență bacterii din grupul *Salmonella* (în special *Salmonella enteritidis* Gaertner, *S. cholerae suis* etc.). Bacilii din genul *Shigella* pot determina toxiinfecții alimentare în cazuri mai rare, de contaminare masivă a alimentelor.

În ultimul timp tot mai mulți autori insistă asupra rolului pe care-l joacă *stafilococul* în determinarea de toxiinfecții alimentare, în care tabloul clinic este dominat de semnele din partea sistemului nervos și de evoluția gravă a bolii. Aceasta debutează la cîteva ore de la ingestia alimentului infectat și durează timp scurt. Suspiciunea etiologiei stafilococice va fi confirmată prin culturile care se vor face, fie din restul de alimente neconsumate, fie din vărsătură, fie din scaun. Cînd se trimite produsul la laborator pentru cultură, este bine să se ceară și folosirea de medii speciale pentru stafilococ.

În cazuri mai rare, după ingestia de conserve, poate apărea o diaree acută, ca manifestare a unei *intoxicații botulinice*. Diareea este trecătoare, puțin intensă, însoțită de dureri abdominale, iar diagnosticul de obicei nu este luat în discuție decît la apariția semnelor neurologice, dintre care cele mai frecvente sînt paralizările oculare: oftalmoplegie, midriază, diplopie și în special paralizia acomodării. Noțiunea ingestiei unui aliment conservat completează cele necesare pentru diagnosticul de botulism. Acesta va fi confirmat prin izolarea bacilului botulinic din resturile alimentului conservat.

În *dizenteria bacilară* există în fond o falsă diaree, bolnavul eliminînd pînă la 20—40 de scaune afecalo pe zi, formate din mucus, strii de sînge și uneori puroi. Bolnavul se plînge de puternice colici abdominale,



are starea generală foarte alterată, este deshidratat, febril, cu leucocitoză. Diagnosticul se bazează pe caracterele epidemiologice (apare în special vara, în colectivități), pe examenul coprologic cu scaune afecale (falsă diaree) și pe izolarea bacilului dizenteriei în coprocultură.

*Dizenteria amibiană* nu se întâlnește la noi în țară, fiind observată la tropice sau la cei ce au fost în aceste regiuni. În cazul în care circumstanțele indică această posibilitate, se va căuta descoperirea entamabei histolitice în scaun.

*Febra tifoidă* pune rar problema diagnostică a unei diaree acute, scaunele fiind rare, ca pireul de mazăre. Semnele generale accentuate, febra, starea tifică, care domină tabloul clinic, splenomegalia permit orientarea diagnosticului. Precizarea o aduce hemocultura care, practică în primele zile, permite izolarea bacilului tific.

Diareea din *holera asiatică* trebuie pomenită mai mult pentru respectarea unei tradiții, ea nemaifiind o problemă în Europa. Diareea profuză cu scaune riziforme, tabloul clinic de deshidratare masivă — colaps algid — noțiunea epidemiologică ridică supoziția clinică, care este confirmată de cultivarea vibrionului holerici din scaune.

*Diareea emotivă* apare brusc, însoțită de ușoare colici abdominale cu ocazia anumitor împrejurări, la persoane emotive. Circumstanțele de apariție, caracterul benign și efemer permit cu ușurință diagnosticul.

*Indigestia banală* cu diaree moderată, de asemenea trecătoare, urmează unei ingestii masive de alimente, în special fructe, zarzavaturi, grăsimi. De multe ori aceste diaree sînt favorizate și de insuficiența digestivă, foarte adesea gastrică (anaclorhidrie).

După anumite *medicamente* poate apărea o diaree de scurtă durată, așa cum este cea consecutivă ingestiei de cianură de mercur, diaree „în fuzee”. Aceasta trebuie deosebită de cazurile de diaree cronică, determinată de eliminarea unor metale grele prin mucoasa colică. În cazul diareelor acute medicamentoase este vorba de o intoleranță individuală, de obicei cunoscută de bolnav.

*Diareea biliară* este determinată de asvîrlirea bruscă a unei cantități mari de bilă în duoden, la evacuarea stomacului. Aceasta apare în cursul diferitelor afecțiuni biliare, în special diskinezii de tip hipertonic și hiperkinetic, sau la colecistectomizați. Scaunul diareic apare de obicei imediat după masă sau încă în cursul mesei, este imperios, are o culoare galbenă sau verde (bilirubina n-a avut timp să se oxideze pînă la stercobilină), este moale, cu un miros ușor acrișor.

*Diareea alergică* apare brusc, exploziv, este trecătoare, legată de ingestia unui anumit aliment. Caracterul de bruschete, apariția diareei după ingestia aceluiași aliment fac diagnosticul relativ ușor. Problema devine mai greu de rezolvat în cazul în care este vorba de un bolnav care prezintă alergii față de mai mulți alergeni alimentari, sau cu o răspîndire mai largă. Diagnosticul, în acest caz, poate fi pus numai printr-o anamneză minuțioasă și prin administrarea de regimuri alimentare în care diferite alimente sînt introduse treptat, așa încît să poată fi sesizat cel care are valoare de alergen. Metoda testelor cutanate, în aceste cazuri, nu dă rezultate.



## DIAREEA CRONICĂ

Este unul din capitolele cele mai descurajante, atât în ceea ce privește diagnosticul etiologic, cât și posibilitățile terapeutice.

Rezolvarea clinică a sindromului este diferită, după cum diareea este însoțită și de alte tulburări, sau apare ca o diaree izolată.

### DIAREEA, SINDROM DE ÎNSOȚIRE

Diareea cronică a vechilor dizenterici urmează unei dizenterii bacilare acute care se cronicizează. Scaunele sînt mai rare, 3—4 pe zi, cu rare tenesme, iar caracterul dizenteriform (sînge, glere, puroi) diminuează. Pe acest fond cronic pot apărea episoade acute, cu ocazia unor greșeli de regim.

În raport cu intensitatea sindromului diareic pot apărea și semne generale: slăbire, limbă saburală, iar examenele de laborator pot pune în evidență o hipoproteinemie. Coprocultura repetată permite izolarea de *bacili dizenterici*, iar rectoscopia pune în evidență ulceratii ale mucoasei acoperite cu false membrane. De multe ori, cu toate investigațiile bacteriologice, nu se mai pot izola bacili dizenterici. Aceste cazuri sînt interpretate diferit: unii autori le socotesc colite cronice reziduale nespecifice, iar alții atribuie diareea unor factori pur motori ai colonului prin „enteronevrite”, sechele ale dizenteriei anterioare.

Diareele cronice din timpul *retențiilor biliare* sînt explicate în parte prin proasta digestie a grăsimilor, de unde scaune decolorate, moi, cu un conținut crescut în grăsimi. Diagnosticul este ușor în prezența sindromului icteric. Este important de cercetat și o eventuală *insuficiență pancreatică externă*, consecutivă pancreatitei, posibilă în cursul afecțiunilor hepatice. Examenul coprologic, în această din urmă împrejurare, va arăta o creștere, atât a procentului de grăsimi neutre, cât și a fibrelor musculare, cu striția păstrată și capetele ascuțite. Diareea din cursul insuficienței de secreție pancreatică poate să ia aspectul de *steatoree*, cu scaune frecvente, moi, foarte abundente și cu miros fetid. Grăsimile eliminate în cantitate mare se pot observa la examenul macroscopic al materiilor fecale, care au un aspect lucios. În unele cazuri deficitul de digestie al grăsimilor necesită studii complicate de bilanț, care cer un regim special și un laborator specializat.

În *cirozele hepatice*, însoțite de hipertensiune portală, diareea cronică este datorită, atât insuficienței de secreție biliară, cât și tulburărilor de absorbție intestinală determinate de staza portală, ca și insuficienței pancreatice consecutive cirozei pancreatice.

Diagnosticul acestor diaree este ușor prin recunoașterea semnelor cirozei hepatice și a celor de hipertensiune portală.

Diareea cronică din cursul *enterocolitei tuberculoase* este în general ușor de recunoscut. Enterita tuberculoasă apare în marea majoritate a cazurilor la tuberculoși pulmonari cu leziuni cavitare în faze înaintate și cu numeroși bacili Koch în spută. Această diaree este extrem de rebelă la toate tratamentele, cu scaune numeroase și abundente, la început seroase și mai



tirziu negricioase (în urma hemoragiilor determinate de ulceratiile intestinale), însoțite de dureri abdominale difuze sau localizate în fosa iliacă dreaptă. Această complicație accelerează slăbirea bolnavului, care ajunge repede la cașexie. Examenul obiectiv arată frecvent o durere în fosa iliacă dreaptă, cu împăstare la palpare. Diagnosticul de diaree extrem de tenace se pune la un tuberculos pulmonar cu leziuni evolutive. Un ajutor în diagnostic îl constituie *identificarea bacilului Koch în scaune*, semn care are o importanță relativă, bacilii Koch putând fi prezenți în scaune la orice tuberculos cu spută baciliferă și care, prin deglutiție, sînt eliminați pe această cale. Enterocolita tuberculoasă secundară se vede tot mai rar în ultimul timp, de la introducerea antibioticelor în terapia antituberculoasă.

Această diaree trebuie diferențiată de *diareea tuberculoșilor*, provocată de insuficiențele secretoare gastrice și intestinale, frecvente la acești bolnavi. Diagnosticul cu forma precedentă este îngreunat de posibilitatea prezenței de bacili Koch în scaune, ajunși în tubul digestiv prin deglutiția sputei. După Fiessinger, în aceste cazuri durerea în fosa iliacă dreaptă și împăstarea la palparea acestei regiuni constituie unicul semn pentru diagnosticul de enterocolită tuberculoasă.

La tuberculoși, o cauză a diareei poate fi și supralimentația acestor bolnavi sau alimentația unilaterală cu tulburări digestive secundare.

În *tuberculoza hipertrofică a cecului*, diareea cronică este rară, diareea alternată cu constipație fiind mai des întîlnită. Totuși, formele ulcerose se pot însoți de diaree profuze al căror diagnostic este ușurat de tumoarea din scobitura iliacă dreaptă și de aspectul radiologic (imaginea lui Stierlin și semnul lui Fleischner). Diagnosticul diferențial este greu de făcut cu cancerul cecal. Examenul bacteriologic poate clarifica un diagnostic care se poate preciza uneori doar la intervenția chirurgicală.

Diareea rebelă din *amiloidoza intestinală* este practic imposibil de diagnosticat în lipsa semnelor de amiloidoză a altor organe. Mai des amiloidoza intestinală însoțește pe cea hepatică (ficat mare, regulat) și cea renală (manifestată prin semnele nefrozei amiloide). Diagnosticul este ușurat de proba cu roșu de Congo.

În insuficiența suprarenaliană, *boala lui Addison*, diareea face parte din tabloul clinic, însoțind astenia, hipotensiunea și pigmentația bronzată.

*Hipertiroidismul* se poate însoți de diaree ușor de diagnosticat în prezența slăbirii, tahicardiei, eventual a exoftalmiei și a măririi de volum a tiroidei. În formele fruste de hipertiroidism, scăderea în greutate, starea subfebrilă, transpirația și diareea pot pune problema tuberculozei. Examenul clinic, radiologic și bacteriologic elimină baciloza, iar metabolismul bazal crescut, labilitatea psihică a acestor bolnavi orientează diagnosticul.

Achilia din *anemia pernicioasă* explică diareea, ușor de diagnosticat prin examenul hematologic.

Limfoamele intestinale, în unele forme de *leucemie limfoidă*, provoacă diaree în cadrul unui tablou de obicei bine conturat prin aspectul clinic și hematologic al bolnavului.



## DIAREEA, SINDROM DOMINANT SAU IZOLAT

În oricare din formele precedente diareea poate domina tabloul clinic, celelalte simptome fiind fruste, așa încît să pună problema de diagnostic a unei diaree cronice aparent izolate.

De cele mai multe ori însă, diareea cronică izolată este expresia altor afecțiuni.

*Cancerul colonului.* Clasic, diareea este prezentă în special în cancerul de ceco-ascendent, cancerul de colon descendent și sigmoid evoluind în special cu constipație. În cancerul de ceco-ascendent diareea, uneori alternînd cu constipația, poate fi primul semn și să îmbrace aspectul clinic de colită. Apariția unei tulburări de tranzit intestinal la un individ de peste 40 de ani, fără nici un alt motiv (infecție intestinală, schimbare de regim alimentar, afecțiuni ale unui segment superior al tubului digestiv) trebuie să trezească bănuiala unei neoformații maligne și să impună examenul radiologic.

Așteptarea și a altor semne, ca febră, leucocitoză, apariția unei formațiuni tumorale în fosa iliacă dreaptă și mai ales a semnelor de alterare a stării generale (inapetență, scădere în greutate, anemie) înseamnă de multe ori depășirea momentului operator (vezi capitolul „Cancerul colonului”). Diareea din cancerul colonului drept se însoțește de colici ușoare și se prezintă sub aspectul unei dispepsii de putrefacție. Un semn important pentru diferențierea de alte posibilități de imagine lacunară este punerea în evidență a hemoragiilor oculte. Alteori bolnavul are o hemoragie vizibilă macroscopic, care în cazurile de cancer al ceco-ascendentului se manifestă prin materii fecale amestecate cu sînge, mai rar sub aspectul de melenă.

În caz de diaree alternată cu constipație bolnavul poate prezenta și un sindrom König, în care caz localizarea constantă în același loc pledează pentru un cancer.

În *cancerul sigmoidului* sau în cel *ano-rectal* bolnavul are frecvente scaune muco-sanguinolente, de obicei afecale, uneori scurgeri cvasipermanente de mucus, glere și o serozitate sanguinolentă. Aceasta face parte din sindromul de falsă diaree. Diagnosticul poate fi clarificat prin tact rectal sau rectosigmoidoscopie. În localizările sus-situate, neaccesibile acestor cercetări, diagnosticul se poate pune doar radiologic, în stadii mai înaintate putîndu-se palpa tumoarea.

*Polipoza colică difuză*, socotită ca o stare precanceroasă, se manifestă deseori prin diaree profuză, rezistentă la tratamentele obișnuite. În polipoza zisă „esențială” diareea apare încă din copilărie, persistînd ani de zile pînă în vîrsta adultă. Scaunele, în număr variabil, 4 la 12 pe zi, sînt păstoase sau apoase, cu eliminare de glere muco-sanguinolente. După un timp la acestea se adaugă și hemoragia intestinală, fie cu sînge roșu, fie cu melenă, după proveniența și cantitatea de sînge.

La acești bolnavi se observă și un *hippocratism digital*, semn care apare excepțional în alte boli digestive. De asemenea, în cazurile cu diaree profuză din copilărie se remarcă o întîrziere în dezvoltare (talie mică, forme gracile, pilozitate redusă, caractere sexuale secundare insuficient



dezvoltate). Diagnosticul se pune prin rectosigmoidoscopie, care arată prezența de polipi sesili sau pediculați, în număr și de dimensiuni variabile. Examenul anatomopatologic, practicat pe biopsia unui polip, are ca scop să indice o eventuală degenerescență malignă. Radioscopia colonului, în special prin metoda dublului contrast, poate indica întinderea polipozei pe colon. Polipii apar ca niște umbre circulare înconjurate de o zonă mai închisă. Trebuie precizat însă că examenul radiologic poate omite polipi voluminoși.

*Linfosarcomatoza*, în caz de infiltrație a intestinului subțire, se poate prezenta cu o diaree de lungă durată, mult timp înaintea apariției altor semne.

*Colitele*. Dintre afecțiunile colonului, în care diareea se poate prezenta ca simptom dominant, fac parte și afecțiunile inflamatoare.

Considerentele clinice și de laborator care permit să se afirme o colită vor fi amănunțite la capitolul respectiv, aici pomenindu-se doar elementele de diagnostic diferențial cu alte afecțiuni.

*Tuberculoza intestinală* este în imensa majoritate a cazurilor secundară unei leziuni tuberculoase a plămînilor, de obicei cunoscută; din acest motiv a fost tratată în capitolul anterior.

În colite bolnavii se plîng de diaree alternată cu constipație, colici abdominale care precedă și însoțesc scaunele. La palpare se poate găsi un colon dureros la presiune, spastic. Mai frecvent diareea se întâlnește în tiflocolite. În aceste cazuri, scaunele au aspect de scaun cecal, păstos, cu aspect de pireu de cartofi (din cauza particulelor de amidon nedigerate), acid, însoțindu-se de o senzație de arsură anală. Aceste scaune apar la aproximativ 6—7 ore după prînz. Examenul coprologic arată prezența de mucus. Diareea continuă pledează pentru o colită difuză sau o colită dreaptă. Semnele coprologice care permit diagnosticul de colită sînt în primul rînd puroiul, sîngele, și într-o măsură mai mică mucusul. Răsunetul asupra stării generale, în special febra, va pleda și el pentru o inflamație. Cercetarea bacteriologică și parazitologică prin evidențierea unui agent sigur patogen constituie un argument decisiv pentru inflamație, permițînd și un diagnostic etiologic.

*Enterita regională* (ileita regională, boala lui Crohn). În faza acută diareea însoțește o durere surdă în fosa iliacă dreaptă, uneori cu vărsături și febră. Primul diagnostic care răsare în mintea medicului este cel de apendicită, iar Crohn a și atras atenția asupra acestor „apendicite acute cu diaree”. La palparea regiunii se simte uneori o masă profundă, împăstată și rău delimitată, care poate trece drept un plastron apendicular. Lăsată să evolueze, afecțiunea trece la cronicitate, tabloul clinic fiind dominat de diaree, însoțită de scădere în greutate și colici abdominale. Prin palpare în fosa iliacă dreaptă sau prin tact rectal se poate percepe o masă difuză sau porțiunea de ileon îngroșat deasupra căruia se pot vedea unde peristaltice. Bănuit clinic pe baza semnelor de mai sus și prin eliminarea oricărei alte cauze, diagnosticul se precizează radiologic (vezi capitolul respectiv). În stadiile înaintate cu fistulizări multiple, abcese localizate sau sindrom obstructiv diagnosticul a încetat să mai fie acela al unei diaree.



În marea majoritate a cazurilor localizarea se face pe ilconul terminal, mai rar este jejuno-ileală și excepțional apar localizări colice.

*Rectocolita hemoragică* se prezintă cu un sindrom diareic, de obicei cu caracter dizenteriform, cu tenesme, alterarea stării generale, febră, anemie. Diagnosticul se bazează pe examenul rectosigmoidoscopic care arată o mucoasă roșie, congestionată, friabilă, sîngerînd la atingere, uneori cu ulceratii, acoperite de o secreție purulentă. Examenul coprologic indică eliminare de glere sanguinolente, puroi, sînge și mucus (care poate lipsi în cazurile grave cu leziuni profunde și difuze). Examenul parazitologic (*Entamoeba histolytica*) sau bacteriologic (bacili dizenterici) permit în rare cazuri un diagnostic etiologic.

*Actinomicoză cecală* — cea mai frecventă dintre localizările digestive de *Actinomyces bovis* — se poate prezenta cu o diaree cronică, tenace, cu eliminări gleroase alternînd cu perioade de constipație; adesea se prezintă cu tulburări de tip tiflocolic, cu care se și confundă de obicei. Greu de bănuț în această fază, diagnosticul poate fi pus prin descoperirea de *Actinomyces* în scaune. Într-un stadiu mai înaintat de tumoare în fosa iliacă dreaptă (dură, neregulată, nedureroasă, fixată de planul profund), tulburările de tranzit se atenuează de obicei. În faza finală de fistulizare diagnosticul este ușor, prin descoperirea grăunțelor galbene de *Actinomyces* în secreția purulentă a fistulelor.

*Sifilis*. Diareea este consecutivă leziunilor enteritei, determinate de un sifilis gomos al intestinului. Antecedentele, examenul serologic și proba terapeutică permit un diagnostic excepțional de rar.

*Parazitozele intestinale*. În ultimul timp tot mai mulți autori sînt de acord să atribuie un rol important infestației cu *Lambia intestinalis*. Aceasta se manifestă de obicei cu o diaree cronică de luni și ani de zile, cu scaune moi neformate, fără dureri abdominale. Uneori scaunul poate să aibă un aspect cecal. Starea generală bună, lipsa eozinofiliei sanguine creează multe dificultăți diagnostice. Diagnosticul se pune pe baza descoperirii de forme vegetante de lambliei în materiile fecale și pe dispariția tuturor tulburărilor intestinale după un tratament bine condus. Dată fiind frecvența acestui parazit și numărul proporțional redus de diaree lambliazice, îndeplinirea celor două condiții citate este socotită ca indispensabilă, pentru a atribui diareea lambliazei intestinale.

R. Cattan susține că infestările masive cu lambliei pot să ducă la tulburări de resorbție în intestinul subțire, creînd un tablou clinic și coprologic asemănător celui din steatoreea idiopatică.

*Anguilula intestinală*, pe lângă numeroasele forme latente, se poate manifesta și cu ușoare tulburări intestinale de tipul diareei alternate cu constipație, senzație de balonare și numai în cazuri rare provoacă diaree grave, incoercibile. Marea eozinofilie sanguină (60—70%) întilnită evasi-constant, descoperirea larvelor de anguilula în scaun clarifică diagnosticul. Și aici proba terapeutică pozitivă permite definitivarea diagnosticului.

Descoperirea altor paraziți la examenul coprologic trebuie să fie interpretată cu multă prudență. În marea majoritate a cazurilor acești paraziți (*Trichomonas intestinalis*, *Trichocefal*, *Balantidium coli*, *Chilomastix mesnili* etc.) sînt nepatogeni și dezvoltarea lor poate fi favorizată de modificarea



patologică a conținutului intestinal. Uneori se poate considera că înmulțirea lor poate întreține o diaree, provocată însă de o altă cauză. Și aici se va putea afirma parazitoza drept cauză a diareei doar în cazul în care tratamentul duce la o vindecare rapidă și completă a tuturor tulburărilor. De regulă, însă, în această situație se va cerceta în primul rând leziunea organică, cauză a diareei, deseori un cancer colic sau o colită cronică.

Alături de aceste forme de diaree determinate de o leziune organică (neoplazică, inflamatoare, microbiană sau parazitară) diareele din colopatiile alergice sau funcționale (nervoase) trebuie discutate, în primul rând din cauza marilor dificultăți de diagnostic diferențial pe care le creează.

*Diareele alergice* sînt extrem de rar cronice; apariția lor este în general bruscă, explozivă, în legătură cu ingestia unui anumit aliment, de obicei cunoscut de bolnav. Un fapt orientator în clinică este asocierea diareei cu alte manifestări alergice (urticarie, edem Quinke, eozinofilie sanguină și fecală etc.).

*Diareele nervoase* sînt și ele de obicei acute, îmbrăcînd aspectul diareei emotive descrise mai înainte. Într-o serie de cazuri, însă, la indivizi predispuși, cu o mare labilitate a sistemului nervos, se creează adevărate lanțuri de reflexe condiționate patologice, care au ca rezultat o diaree cronică. Adeseori ele încep la vîrste tinere, în special la femei, declanșate frecvent de o traumă nervoasă sau afectivă. Scaunele sînt mai mult păstoase, cu o cantitate în general mare de mucus și se însoțesc de colici violente. De multe ori îmbracă aspectul de diaree postprandială prin exagerarea reflexului gastro-colic. Eliminarea de mucus, uneori abundentă, nu trebuie să atribuie această diaree unei colite. Greșit numită „colită mucoasă”, excreția exagerată de mucus în acest sindrom trebuie privită ca fiind comandată nervos, în cadrul nevrozei care condiționează sindromul.

Aritmiile intestinale, tulburările motoare, ca sechelă a unor afecțiuni organice ale tubului digestiv, ca și insuficiența secretoare a unor sucuri digestive, pot crea tablouri clinice a căror manifestare majoră o constituie diareea cronică.

*Diareea gastrogenă*, dependentă de gastrita cronică achilică, este cunoscută de mult. Ea apare în cadrul unor fenomene de dispepsie hipostenică, cu balonare postprandială, eructații deseori urît mirositoare, arsuri etc. Diareea aceasta are caracterele coprologice ale insuficienței de digestie gastrică; scaunul este de obicei păstos, fetid, cu reacție puternic alcalină; la examenul macroscopic, prin întinderea unei porțiuni din materiile fecale pe un fond negru, se observă fragmente de țesut conjunctiv. La examenul microscopic se remarcă de asemenea țesut conjunctiv, porțiuni de țesut muscular (fibrelle musculare rămîn lipite prin țesutul conjunctiv nedigerat). Tot în insuficiența secreției acide a stomacului se mai găsesc în scaune cristale de oxalat de calciu: prin lipsa acidului clorhidric sărurile insolubile (oxalat, carbonat, fosfat de calciu și de magneziu) nu mai sînt transformate în cloruri solubile.

Datele examenului coprologic vor trebui să fie completate prin decelarea unei anacilorhidrii gastrice histaminorefractare. Tratamentul de substituție cu acid clorhidric duce de obicei la oprirea diareei. Totuși, rolul anacilorhidriei sau achiliei gastrice în condiționarea unor diaree cronice trebuie



privit cu multă circumspecție. Numărul relativ mic al achiilor însoțite de diaree, tolerarea uneori perfectă a rezecțiilor gastrice largi și chiar a gastrectomiilor totale aduc o îndoială, într-o problemă care părea a fi rezolvată teoretic.

Diareele din *insuficiențele biliare* sînt rare, și atunci cînd există apar de obicei în cadrul unui sindrom icteric, sau la un cirotic cu hipertensiune portală, luînd astfel aspectul de simptom secundar.

În *insuficiența secreției externe a pancreasului* este clasic descrisă diareea grasă, găsită însă practic cu o frecvență mult mai mică. Deoarece acest diagnostic diferențial se face cu celelalte diaree grase, el va fi discutat la capitolul steatoreei.

Insuficiența digestivă a segmentelor superioare, tulburările motoare cu accelerarea tranzitului gastric și al intestinului subțire aduc în colon, în special în ceco-ascendent, un conținut anormal pentru acest segment. Același rezultat îl poate avea și o alimentație defectuoasă unilaterală, fie cu multă celuloză și glucide, fie, mai rar, cu proteine. Rezultatul va fi o alterare a echilibrului între bacteriile de fermentație și cele de putrefacție din colon. Acesta este, în linii mari, mecanismul care dă naștere dispepsiilor de fermentație sau de putrefacție, care se însoțesc în majoritatea cazurilor de diaree. Persistența cauzei care a dat naștere acestei dispepsii duce la crearea unei diaree cronice, mai întîi expresie a unei tulburări funcționale, capabilă însă să provoace mai tîrziu leziuni inflamatoare.

Dismicrobismul intestinal se adaugă și la diareele de alte cauze. Astfel, în diareele din cursul colitelor de diferite cauze, tulburările motoare și exsudatul inflamator al mucoasei intestinale favorizează dezvoltarea florei proteolitice, care va determina la rîndul ei diareea de putrefacție.

*Diareea de fermentație* se creează prin pătrunderea în intestin (în special în colon) a unei cantități exagerate de amidon și în special de celuloză, care favorizează dezvoltarea florei amilolitice în dauna celei proteolitice. Bolnavii au 4—6 scaune pe zi, păstoase, neformate, ca balega, în cantitate mare, aerată, de culoare galben deschis, cu miros acrișor. Uneori, la defecație bolnavii au o senzație de arsură anală. Examenul coprologic arată o cantitate mare de amidon extra- și intracelular și celuloză digestibilă. Flora iodofilă este prezentă în cantitate mare, iar la colorația Gram ia culoarea roșie, fapte care indică o creștere accentuată a florei de fermentație. Aceste examene sînt completate prin dozarea acizilor organici în scaune, care trec de 20 ml și chiar de 30—40 ml (normal 14—16 ml de soluție NaOH normală la 100 g de materii fecale). Reacția scaunului este net acidă. Bolnavii se mai plîng de senzații de balonare abdominală mai ales în fosa iliacă dreaptă, dureri tranzitorii cu caracter de colică, flatulență accentuată.

Evoluția spontană a diareei de fermentație este cronică, întreruptă de scurte perioade de remisiune. La cea mai mică greșeală dietetică (zarzavaturi, fructe, abuz de făinoase) diareea reapare; după un timp, iritația mucoasei colice prin aciditatea exagerată a conținutului determină reacții inflamatoare, cu un puternic exsudat albuminos. Aceasta poate favoriza și dezvoltarea florei de putrefacție și, în consecință, complicarea aspectului coprologic.



În etiologia unei diaree de putrefacție se vor cerceta insuficiența gastrică (anaclohidrie), insuficiența pancreatică (amilaza pancreatică și intestinală), accelerarea tranzitului intestinului subțire sau a colonului, alimentația unilaterală bogată în făinoase, celuloză grosolană, fructe, zarzavaturi.

*Diareea de putrefacție* este determinată de creșterea exagerată a florei proteolitice. Aceasta este favorizată de pătrunderea în colon a unei cantități mari de resturi proteice de origine alimentară, sau de formarea unui bogat exsudat albuminos (consecință a proceselor inflamatoare sau neoplazice). Scaunele, în număr de 2—3 pe zi, sînt mai reduse cantitativ decît în forma precedentă. Consistența este variabilă, păstoasă sau lichidă, culoarea brun-închis, aspect filant, neaerat, miros extrem de fetid. Examenul microscopic indică o creștere a florei gram +, reacția este puternic alcalină, iar amoniacul este net crescut. De obicei evoluția este cronică, de lungă durată, greu de stăpînit prin tratament. Starea generală a bolnavilor este ușor alterată, apetit normal sau scăzut, limbă saburală, astenie, anemie, tulburări nevrotice de tipul nevrozei astenice. Răsunetul asupra stării generale se pare că ar ține de resorbțiile toxice intestinale. Acest fapt poate fi obiectivat prin cercetarea indicianului în sînge și urină, sau a reacției xantoproteice.

În etiologia acestei dispepsii vom distinge mai întîi viciile alimentare, în sensul ingerării îndelungate și cu predominanță a unor mari cantități de carne, în special conservată. O altă cauză o constituie insuficiența digestivă din achilia gastrică, insuficiența digestiei triptice, care au ca rezultat pătrunderea în colon a unor resturi proteice insuficient digerate.

Procesele inflamatoare ale colonului (colite și enterocolite de etiologii diverse, tuberculoză intestinală) și neoplasmele intestinale, prin hipersecreția de mucus și formarea masivă de exsudat albuminos, oferă suportul pentru dezvoltarea florei proteolitice.

O diaree cu caracterul unei dispepsii de putrefacție, apărută la un adult sau bătrîn fără nici un trecut digestiv și fără nici un motiv evident, obligă la cercetarea unui cancer colic.

*Dispepsia cu săpunuri* (O. Porges) ar fi martora, uneori unică, a unei enterite; diareea nu este obligatorie, hipermotilitatea intestinului subțire putînd fi compensată de colon. Uneori se poate manifesta ca o diaree, cu scaune păstoase, deschise la culoare, rareori cu un aspect gras. Caracteristica acestei afecțiuni o constituie prezența în scaun a numeroase cristale de săpunuri de calciu. După Goiffon, acestea pot fi ușor confundate cu bacterii, dacă nu se ia precauția examinării în lumină polarizată. Diferențierea de alte tipuri de steatoree se face, după Porges, prin administrarea a 15—20 picături *Tra. opii* sau *Laudanum Sydenhami*. În caz de enterită, diminuarea tranzitului intestinal exagerat va duce la dispariția săpunurilor din scaune. În celelalte circumstanțe, unde este vorba, fie de o insuficiență diastazică, fie de o tulburare a absorbției, cristalele de săpunuri vor continua să fie prezente în scaune.

*Pelagra*. În afară de cazurile clasice, în care diareea apare în cadrul unui tablou clinic bine conturat, există și forma monosimptomatică de pelagră, manifestată prin diaree cronică care domină tabloul clinic. În



aceste cazuri scaunele sînt lichide, cu resturi alimentare uneori vizibile macroscopic. Uneori scaunele sînt seroase, cu eliminări de glere și mucus, foarte rar sanguinolente. Diagnosticul este ușurat de o anchetă asupra condițiilor de viață ale bolnavului, regimul alimentar, antecedentele personale.

### STEATOREEA

Merită un loc aparte în discuția diagnostică a sindromului diareei, prin aspectul destul de caracteristic al scaunului și care permite rapid o diferențiere chiar macroscopică de celelalte tipuri de diaree. În plus, diareea grasă — exceptînd cazurile foarte rare și relativ ușor de diagnosticat, de insuficiență digestivă bilio-pancreatică — permite localizarea procesului patologic la intestinul subțire.

În steatoree bolnavul are zilnic 2—4 scaune de consistență păstoasă, foarte abundente și de culoare albicios-cenușie, cu aspect lucios datorit grăsimilor. Mirosul este butiric sau chiar rînced. Starea generală a acestor bolnavi este de obicei alterată, ei sînt denutriți, prezintă un sindrom complex de carență polivitaminică (prin lipsa de absorbție a vitaminelor liposolubile) și tulburări ale metabolismului calcic pînă la osteoporoză (pierdere de săruri de calciu o dată cu săpunurile).

Aspectul tipic de steatoree este reprezentat de *steatoreea idiopatică*, afecțiune în care Thayssen include cele trei aspecte ale acesteia: sprue tropicală, sprue *nostras* și boala celiacă (boala lui Gee-Herter).

Foarte rar, steatoreea idiopatică apare la adulți, care, fie au stat un timp la tropice, fie n-au părăsit nici-odată Europa. Începe insidios, ca o diaree banală, cu scaune frecvente și lichide. Cîrînd apar caracterele scaunului gras, simptom care pune și diagnosticul. În acest stadiu bolnavul are 2—6—8 scaune pe zi deosebit de abundente, putînd depăși 15 kg în 24 ore. Aspectul lucios, gras-untos, atrage imediat atenția; miros deosebit de fetid, prin putrefacțiile supraadăugate. Examele complementare ale materiilor fecale fundamentează diagnosticul, arătînd o tulburare în absorbția intestinală. Cantitatea de grăsimi în reziduul uscat este net crescută, mergînd pînă la 50 și chiar 75% (normal 20% la adult și 30% la copil). Grăsimile neutre sînt în cantitate normală, majoritatea substanțelor grase găsindu-se sub formă de acizi grași (70—80%) și săpunuri. Acest caracter arată o digestie normală a grăsimilor alimentare, fapt important pentru diferențierea de insuficiențele bilio-pancreatice.

În formele foarte discrete de steatoree idiopatică, sau în perioadele de diaree apoasă (determinată de fermentațiile supraadăugate) tulburarea de absorbție a grăsimilor nu poate fi pusă în evidență prin examenul coprologic curent. În aceste cazuri sînt necesare studii de bilanț al grăsimilor, care pretind un laborator bine înzestrat. În acest fel se arată că absorbția grăsimilor se ridică abia la 50—70% din nivelul obișnuit.

Examenul coprologic este fundamental pentru diagnostic. Restul examenului clinic și de laborator al altor aparate și sisteme va da indicii, fie asupra formei clinice de steatoree, fie asupra răsunsetului general al acestei tulburări de absorbție.



Bolnavii sînt în grade diferite de denutriție, care pot să meargă pînă la edeme ale membrelor inferioare. Devine destul de caracteristic aspectul scheletic al membrelor și toracelui, în contrast cu abdomenul balonat. Stomatita și glosita, care sînt prezente deseori, fac masticția foarte dificilă. Alterarea tractului digestiv se manifestă și printr-o gastrită atrofică, cu aspect sidefiu al mucoasei la gastroscopie și cu hipoclorhidrie accentuată. Pielea este uscată și solzoasă, uneori cu pigmentări de tip addisonian. Alie aspecte de avitaminoză se exteriorizează prin decalcificare cu dureri în oase (carență în vitamina D<sub>2</sub> și tulburări de resorbție a calciului); în același sens se înscriu și semnele de tetanie latentă. Alte tulburări, care se observă mai rar, sînt semnele de hipovitaminoză A, K, și B<sub>2</sub>, amenoree și impotență sexuală. Unii autori descriu și un hippocratism digital.

*Aspectul hematologic* a reținut atenția cercetătorilor, care au crezut că se poate diferenția pe baza acestuia *sprue nostras* — cu anemie microcitară și feriprivă — de *sprue tropicală*, în care anemia ar îmbrăca un aspect biermerian (megaloblastic).

*Examenul radiologic* ar avea un rol în precizarea stadiului de boală. În formele ușoare sau incipiente intestinul subțire este hipertonic, hiperkinetic și prezintă uneori o imagine de dispersie a bariului sub formă de fulgi (*scattering effect*).

În stadiile mai evolute: tranzit întîrziat, intestin hipoton și cu semne de floculare a bariului în contact cu o cantitate crescută de mucus.

*Boala celiacă* sau boala lui *Gee-Herter* evoluează în copilărie și are drept consecință o oprire în creștere — un infantilism intestinal — care-i conferă un aspect particular. Boala evoluează în perioade de activitate care ajung pînă la vîrsta adultă. Hipocalcemia antrenează deformări osoase rahitice, anemie hipocromă.

În patogenia acestei afecțiuni se incriminează astăzi o tulburare în resorbția grăsimilor, și anume a fazei intestinale intracelulare. Aceasta ar fi condiționată de leziuni histo-chimice sau histologice ale epiteliului intestinal. S-au găsit și leziuni ale plexului nervos intramural. Ipoteza unor carențe vitaminice sau a unui factor de absorbție intestinală se îndreaptă astăzi spre o carență de acid folic. Într-adevăr, administrarea de acid folic este urmată nu numai de remiterea sindromului hematologic, ci și de o restabilire a aspectului clinic general.

*Diagnosticul diferențial* al steatoreei idiopatice cu insuficiența secreției externe a pancreasului este relativ simplu. Pe lîngă raritatea steatoreei în afecțiunile pancreatice, examenul coprologic arată rapid tulburarea de digestie a grăsimilor (cantitate mare de grăsimi neutre și acizi grași), a fibrelor musculare prin insuficiență triptică (fibre musculare aproape intacte, cu unghiurile și striatiile păstrate). În sfîrșit, diagnosticul este completat de examenul sucului duodenal, care arată lipsa fermentilor pancreatici. Steatoreea pancreatogenă poate fi realizată în pancreatite cronice, atrofii pancreatice, obstrucții ale canalului Wirsung.

*Insuficiența biliară* nu se prezintă sub forma unei steatoree, iar prezența sindromului icteric înlătură orice îndoială.

Diagnosticul *diareei cu săpunuri* din enterite, a fost discutat mai înainte. Trebuie repetat doar că această tulburare nu se prezintă de obicei ca o steatoree.



Diareele cu grăsimi, din *rezecțiile de intestin subțire*, se întâlnesc în cazul în care a fost exclusă o suprafață de peste 50% din suprafața totală a intestinului subțire. Noțiunea intervenției chirurgicale este suficientă pentru diagnostic.

*Ileita regională* poate avea aspectul unei steatoree idiopatice în formele extensive. Examenul radiologic în special, ca și restul examenului fizic (vezi capitolul respectiv), permite diagnosticul.

*Blăcarca limfaticelor mezenterice* prin tuberculoza ganglionară mezenterică, carcinoatoza limfaticelor, limfogranulomatoza, reticulosarcomul, angiomatoza limfatică provoacă steatoree, prin obstruarea căilor de transport ale grăsimilor absorbite. În lipsa semnelor periferice ale afecțiunilor înșirate, diagnosticul etiologic al steatoreei este practic imposibil.

*Lipogranulomatoza intestinală*, sau *boala lui Whipple*, a fost descrisă de acesta în 1907. Până acum s-au publicat 42 de cazuri. Clinic, se prezintă ca o steatoree ce apare la adult, care nu s-ar deosebi de sprue decât prin lipsa glositei și a anemiei macrocitare, ca și prin rezistența la tratamentul cu acid folic și vitamina B<sub>12</sub>. Deseori bolnavii prezintă o pericardită fibroasă, pleurită, peritonită și hepato-splenomegalie. Electroforetic se găsește o augmentare a glicoproteinelor în ser și de asemenea și în macrofagele intestinale. Anatomopatologic, bolnavii prezintă o adenopatie mezenterică, cu ganglioni mari, indurați, galbeni pe suprafața de secțiune, cu mici chisturi conținând o substanță grasă. Limfaticile mezenterice prezintă dilatații uneori pseudo-chistice, cu același conținut. În mucoasă și limfaticile intestinului subțire se găsește aspectul unui țesut de granulație cu infiltrație de macrofage. Etiologia și patogenia acestei afecțiuni sînt încă necunoscute.

## DIAGNOSTICUL CONSTIPAȚIEI

Constipația este caracterizată printr-o încetinire în tranzitul colic, cu evacuarea întârziată a materiilor fecale.

De cele mai multe ori diagnosticul de constipație nu pune probleme deosebite, el impunându-se evident. Într-adevăr, din anamneză se află că pacientul are scaune la 2—3 zile, de obicei în cantitate mică și dure (prin deshidratarea materiilor, rezultată dintr-un tranzit mai îndelungat prin colon). Această formă, numită de Rachet și Busson *constipație orară*, este cea mai frecventă și totodată cea mai evidentă. Aceiași autori denumesc *constipație cantitativă*, aceea în care bolnavul are 1—2 scaune pe zi, însă în cantitate mică și uscate. În acest caz, cu toate că bolnavul are un scaun zilnic, regulat, tranzitul colic este întârziat, de unde și cantitatea insuficientă și duritatea sa. Aceste cazuri necesită ca, în afară de anamneză, diagnosticul de constipație să fie completat prin examen coprologic și un studiu al tranzitului intestinal (fie prin substanțe colorante — respectiv carminul — fie prin tranzit baritat). Diagnosticul de simptom trebuie făcut în special la indivizii anxioși, preocupați și obsedați de evacuările lor intestinale, ca și la persoanele cu un regim alimentar defectuos (ingestie redusă, regim sărac în resturi nedigestibile).



Falsa diaree („constipația calitativă“, după Rachet și Busson) este în fond singura problemă diagnostică a constipației. Diagnosticul acesta (discutat și la capitolul diagnosticului diferențial al diareelor) se face pe caracterul heterogen al scaunului — porțiuni dure, scibale, în mijlocul unei evacuări lichide. Scaunul de falsă diaree apare de obicei după 2—3 zile de constipație; staza materiilor în colonul distal determină o iritație locală cu răspuns secretor — care duce la o redisoluție a scaunului — și motor, în sensul unui peristaltism violent, dureros, cu evacuare bruscă. Rareori în scaunul de falsă diaree se mai observă și mucus în cantitate crescută. Diagnosticul este deosebit de dificil când redisoluția materiilor fecale este completă în lichidul de hipersecreție. În cazul acestei *false diaree omogene*, diagnosticul nu este posibil decit prin examene complementare: studiul coprologic (care arată o hiperdigestie) și tranzitul intestinal.

Studiul tranzitului intestinal se poate face:

- administrând la o anumită oră, preferabil la masa de prinz, un cașet de carmin și se urmărește apariția colorației caracteristice în scaun, care în mod normal se produce aproximativ la 24 de ore;

- examenul radiologic prin prinz baritat, care în plus permite urmărirea tranzitului în diferite segmente ale colonului, permițând precizarea așanumitelor constipații segmentare.

Cu toate că teoretic examenul radiologic ar trebui să fie cel mai precis, în ultimul timp tot mai mulți autori insistă asupra rezultatelor discordante ale acestui examen.

Constipația cronică obișnuită „constipația-boală“ va trebui deosebită de „constipația-simptom“ în cursul unei afecțiuni digestive sau extradigestive.

Constipația obișnuită rezultă dintr-o tulburare funcțională care duce la întârzierea tranzitului și la evacuarea insuficientă a intestinului gros.

Din punct de vedere clinic, această afecțiune se poate manifesta doar prin tulburarea evacuării colonului, *constipația compensată*, sau la aceasta să se adauge o serie de fenomene patologice locale și generale, *constipația decompensată*.

În afară de această precizare, un diagnostic complet trebuie să cuprindă și condițiile etio-patogenice care stau la baza afecțiunii, ca și factorii favorizanți.

Constipația obișnuită apare în special la femei și datează, de cele mai multe ori, din copilărie. Perfect tolerată mult timp, uneori zeci de ani, ea nu este în conștiința bolnavei decit prin faptul că are un scaun la 2—3 zile și în cantitate insuficientă, obținut după un efort de defecare. Din cauza scaunului dur, nu rareori atenția este atrasă de complicații locale: dureri la defecație, hemoroizi, fisură anală. Din cauza stazei colice se poate produce o acumulare retrogradă de gaze, cu o distensie dureroasă a colonului, în special la nivelul unghiului splenic. După o perioadă mai lungă de constipație, bolnavul poate avea contracții peristaltice dureroase la diferite niveluri ale colonului, care sînt urmate uneori de o falsă diaree. Meteorismul abdominal prin aerocolie, cînd este accentuat, duce la o supraridicare a diafragmei, cu tulburări subiective, ca opresiune respiratoare, palpitații. Toate aceste tulburări dispar o dată cu evacuarea materiilor fecale și a gazelor. După un timp variabil, constipația cronică obișnuită devine din ce în



ce mai prost tolerată. Foarte frecvent intoleranța este grăbită de uzul și abuzul de diferite laxative, ca și de clisme repetate. Fără a exista un raport strict proporțional cu vechimea și gradul afecțiunii, perioadele de constipație încep să se însoțească de dureri de cap, insomnie, iritabilitate, astenie. Bolnavul se plinge de inapetență, slăbește, începe să țină un regim, care de obicei îi accentuează constipația. Aceste fenomene pot sta la originea unui sindrom de nevroză astenică, care va amplifica și mai mult tulburările, inclusiv constipația.

La examenul obiectiv se constată un miros rău al gurii, limbă saburală, abdomen balonat, colonul se palpează uneori plin cu materii fecale. Palparea unui fecalom poate crea confuzia cu o formațiune tumorală, care însă dispare după clismă. Ficatul mărit și sensibil, punctul cistic dureros pot pune probleme de diagnostic diferențial cu afecțiuni hepato-biliare. După o serie de autori, toate aceste fenomene, secundare unei constipații, în stadiul ei decompensat, sînt atribuite unei insuficiențe funcționale a ficatului, în ceea ce privește funcția sa antitoxică. Nu rareori această prezumție este întărită și de apariția unor fenomene alergice: prurit, eczemă, urticarie. Legătura acestora cu constipația este dovedită prin atenuarea și dispariția lor după asigurarea unei evacuări normale a colonului.

Examenul coprologic are rolul de a afirma diagnosticul de constipație, precizînd o falsă diaree, de a aduce informații în diagnosticul diferențial al constipației simptomatice, cît și rolul de a descoperi eventuale elemente inflamatoare, expresie a unei colite, complicație a constipației cronice.

În privința diagnosticului etio-patogenic al constipației cronice obișnuite se vor lua în vedere:

- întîrzierea tranzitului colic;
- tulburări ale mecanismului de defecație.

Anamneza va pune în evidență eventuale greșeli de regim alimentar. Persoanele a căror alimentație este săracă în resturi nedigestibile — provenite mai ales din zarzavaturi, fructe, piine neagră — sînt predispuse la constipație cronică, în special cînd acest regim se prelungește pe perioade îndelungate. Tot prin anamneză se pot scoate în evidență reținerile repetate de la defecație, atît de frecvente în condițiile vieții moderne, acestea ducînd cu timpul la ștergerea reflexului de defecație.

Studiul radiologic al colonului constipațiilor cronice a pus în evidență importante modificări de motilitate. S-a recomandat chiar o clasificare în constipație spastică și constipație atonă, după factorul care tulbură progresiv conținutul colic.

Unii autori au indicat și corespondențe clinice: astfel, în varietatea spastică s-ar palpa un colon spastic, ca un cordon, coarda colică, iar scaunele ar fi dure, mici, ca niște bile, asemănate cu excrementele de oaie; în forma atonă, colonul s-ar palpa cu o cîrpă udă, sau de loc, iar scaunul este mai voluminos.

Tot mai mulți autori remarcă însă că cele două aspecte radiologice coexistă la un același bolnav, de obicei aton pe ascendent, iar descendentul și sigmoidul spastic; mai frecvent însă aceste aspecte pot varia la un același bolnav, examinat în momente diferite, realizînd *diskinezia intestinală*. Unii autori, printre care N. Fiessinger, contestă însă valoarea acestor semne ra-



diologice, considerându-le mai mult consecințe decât cauze ale constipației. După N. Fiessinger, constipația obișnuită este în primul rînd un prost obicei.

După segmentul colic în care se face staza generatoare a constipației, s-au mai deosebit, o *constipație dreaptă* în general prost tolerată, din cauza numeroaselor resorbții toxice din colonul ascendent și care ar corespunde tabloului clinic descris mai sus, și o *constipație stîngă*, bine tolerată, conținutul intestinal la acest nivel fiind sărac în produși toxici. Alți autori consideră însă că o constipație cronică obișnuită necomplicată este totdeauna bine tolerată. Tulburările care iau naștere ar apărea numai după complicarea cu o colită, care permite resorbțiile toxice din intestinul gros prin mucoasa inflamată. Pe de altă parte, s-au observat constipații stîngi prost tolerate, și viceversa, constipații drepte bine tolerate. Acest fapt s-ar explica prin importanța rolului reflexelor nervoase, pe lîngă cel al eventualelor resorbții toxice.

O formă clinică deosebită a constipației cronice o constituie *diskezia* sau *constipația proctogenă*. Rachet și Busson rezumă în felul următor condițiile de apariție a acesteia: „diskezia apare cînd nu mai sînt îndeplinite cele trei condiții ale unei defecații fiziologice: sosirea normală a unui scaun normal, într-un rect normal”.

Tulburarea poate fi determinată, fie de o afecțiune organică a regiunii ano-rectale, fie de o tulburare funcțională. Constipația din diskezie este în general bine tolerată, după o perioadă mai îndelungată bolnavii avînd doar o senzație de distensie, care rareori merge pînă la durere în pelvis. Ca o particularitate se notează reacții ale organelor din vecinătate: tulburări de micțiune, congestii utero-anexiale sau prostatice: de asemenea, episoade hemoroidale acute, fisuri anale etc.

Diagnosticul de diskezie se pune în general pe baza tactului rectal, care pune în evidență o ampulă rectală plină cu materii fecale, la distanță în timp de scaun și care nu determină senzația de defecare. Acest examen trebuie coroborat cu cel radiologic, care indică sosirea în rect a prînzului bariat în timp normal. Un examen prețios îl constituie și determinarea sensibilității la presiune a mucoasei rectale.

Diagnosticul etiologic se face prin tact rectal (mic cancer anal, anite, hemoroizi, fisuri cronice), ca și prin rectosigmoidoscopie și examen radiologic, care vor preciza tulburări în redresarea unghiului recto-sigmoidian determinate de o ginecopatie (chist de ovar, retroversie uterină, salpingită) sau o cauză sigmoidiană (ca de exemplu o mică tumoare acționînd reflex). *Diskezia funcțională* va fi luată în considerare numai după eliminarea unei cauze organice ano-rectale sau neurologice.

O formă topografică frecvent întîlnită este *constipația bipolară*, în care stagnarea se face în ceco-ascendent și în sigmoid.

Constipația simptomatică se poate întîlni, fie în cadrul unei afecțiuni digestive sau generale cu un tablou clinic bine caracterizat, în care tulburarea de tranzit apare pe planul al doilea, fie în cadrul unui tablou clinic dominat de constipație, celelalte semne trebuind să fie căutate. În general, constipația simptomatică este de dată mai recentă, deseori apărînd o dată cu celelalte simptome ale bolii de bază.



Afecțiunile care obligă pe bolnav să stea  *timp îndelungat la pat* sau să ducă o  *viață sedentară* favorizează tulburarea de tranzit, la fel ca și *afecțiunile cașectizante*, sau cele care se însoțesc de o deshidratare masivă. Constipația din *mixedem* (în opoziție cu diareea din hipertiroidism) se diagnostichează relativ ușor; bradipsihia pacientului, frilozitatea, infiltrația tegumentară, bradicardia și, în sfârșit, metabolismul bazal constituie semne clinice suficiente pentru precizarea afecțiunii. În cazul unor forme fruste de hipotiroidism, constipația poate lua aspect de constipație obișnuită, o parte dintre fenomenele de hipotiroidism fiind atribuite constipației. Un tratament opoterapic de probă poate să precizeze un diagnostic oscilant.

Afecțiunile sau stările care duc la o *slăbire a musculaturii abdominale* (a presei abdominale), cum sînt slăbirea accentuată, sarcinile multiple, obezitatea, emfizemul pulmonar (care limitează mișcările diafragmului) se însoțesc de constipație.

*Afecțiunile neurologice* (tabes, afecțiuni ale măduvei, hemiplegie) au în tabloul lor clinic și o constipație rezultată din tulburarea reflexelor care reglează actul defecației (diskezie). Nu rareori la acești bolnavi acumularea de mase imense de fecale în ampula rectală nu poate fi înlăturată decît prin extracție digitală. Sensibilitatea rectală putînd fi ștearsă, este important ca la toți acești bolnavi tactul rectal să devină un examen de rutină.

**Constipația din boala ulcerosoasă** este citată clasic printre simptomele acestei boli.

Administrarea îndelungată a unor *medicamente*, ca: beladona și derivatele sale, opiacee, pansamente gastrice, bismut, fier, hidrazida acidului izonicotinic determină constipația, care va trebui combătută din vreme.

*Intoxicațiile profesionale*, cum ar fi cea saturnină, se însoțesc de constipație foarte rebelă, cu colici intestinale de o intensitate deosebită (colica saturnină). Condițiile de muncă ale pacientului — rezultate din datele anamnestice — lizereul gingival, punctația bazofilă a hematiilor, plumburia și plumbemia precizează diagnosticul etiologic.

Într-un număr de cazuri constipația este primul simptom care apare și care domină tabloul clinic. Cauza, boala de bază, declanșatoare a sindromului, rămîne pe planul al doilea. Acest tip de constipație este de dată relativ recentă, însă este rebelă la tratamentele obișnuite. Foarte deseori ea este determinată de o cauză mecanică. În cazul în care constipația apare după 45 de ani, la un individ care pînă atunci s-a bucurat de un scaun perfect normal, medicul va trebui să înlătore în primul rînd prezumția unui cancer al colonului. Localizarea generatoare de constipație se află pe jumătatea stîngă a transversului, pe colonul descendent sau pe sigmoid. Tulburarea de tranzit poate apărea mult înaintea oricărei manifestări generale sau chiar locale la examenul fizic. Se pare că neoplasmul colic determină tulburări nu numai prin obstacol mecanic, ci și prin inhibiția reflexă a peristaltismului. Examine repetate pentru hemoragii oculte în scaune (se vor exclude leziuni anale, hemoroizi etc.), rectosigmoidoscopia și examenul radiologic prin clismă baritată sînt obligatorii pentru diagnostic.

*Tumorile abdominale paracolice* pot duce la constipație, fie prin reflex inhibitor al motilității intestinului gros, fie prin compresiune. De cele mai multe ori aceste tumori țin de organele genitale: cancer sau fibrom



uterin, cancer de prostată, care sînt descoperite la tactul vaginal, respectiv rectal.

În fața unei constipații se va cerceta zona ceco-apendiculară, în eventualitatea unei *apendicite cronice*. Examenul clinic și radiologic (vezi „Diagnosticul diferențial al apendicitei cronice”) permit fixarea diagnosticului. O serie de autori cred însă că apendicita cronică este consecutivă constipației cronice cu stază cecală. Totuși, experiența care a arătat restabilirea unui tranzit normal după apendicectomie face ca intervenția să fie indicată în cazurile indubitabile de apendicită cronică. Aceeași remarcă se poate face pentru colecistopatii: colecistitele cronice, litiazice sau nu.

*Stenozele intestinale*, în special cele tuberculoase, pot sta la baza unor constipații tenace. Tratamentele cu streptomycină care duc la vindecarea rapidă a leziunilor tuberculoase intestinale, cu formarea de cicatrice retractile, au făcut ca numărul acestora să fie ceva mai mare în ultimii ani. Obstacolul mai poate fi provocat de bride peritoneale, sau de cuduri intestinale determinate de un proces peritoneal plastic. În aceste cazuri, diagnosticul clinic se poate bănui prin apariția unui sindrom Koenig la nivelul obstacolului.

La examenul radiologic al tubului digestiv urmărirea tranzitului bariatat va trebui să se facă la intervale apropiate pentru a se zăbăvii locul obstacolului. Localizarea pe intestinul subțire poate uneori scăpa radiologului, prin înseși posibilitățile limitate ale studiului radiologic al intestinului subțire. În acest scop se dă bolnavului să înghită un tub Miller-Abott, iar la intrarea acestuia în duoden se umflă balonașul distal, după care tubul va intra antrenat de peristaltica intestinală. Orice oprire a progresiunii care depășește 30', chiar dacă după acest interval înaintarea se reia, indică un obstacol mecanic al intestinului subțire. Examenul acesta este foarte prețios, însă are dezavantajul că obligă pe medic să urmărească continuu progresiunea tubului, necesitînd uneori 6—8 ore de supraveghere.

Inhibiții ale peristalticeii intestinale pot fi determinate și de alterări fine ale plexurilor intramurale, avînd cauza într-o *carență vitaminică* din grupul B.

O cauză mai rară de constipație cronică o constituie *megadolicocolonul*.

*Dolicocolonul*, simpla alungire a intestinului gros fără dilatare, este rareori cauză de constipație, fiind mai mult o descoperire radiologică. Alteori dolicocolonul este un artefact radiologic, prin pătrunderea rapidă și sub presiune a bariului din clismă.

Megacolonul însă, cu dilatare pură sau asociat cu dolicocolonul, este o cauză reală, însă rară, de constipație, atunci cînd există.

În caz de megacolon congenital sau boala lui Hirschprung, constipația datează încă din copilărie. În formele de megacolon zis „ciștigat”, afecțiunea apare de obicei după 35 de ani. De fiecare dată constipația care constituie simptomul major al bolii se remarcă prin gradul foarte accentuat al ei; acești bolnavi au scaun la 7—10 zile uneori chiar la cîteva săptămîni. Constipația se însoțește de meteorism pronunțat, dureri cu greutate abdominală și o serie de fenomene dispeptice necaracteristice. Scaunul bolnavului este important pentru diagnostic, prin evacuarea unei cantități enorme de fecale (uneori mai multe kilograme) deosebit de fetide. Purgativele de obicei sînt insuficiente, doar clismele dînd rezultate parțiale.





Fig. 10 . — F. I., 50 de ani. Megadolicocolon (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila“).

Uneori diagnosticul este deosebit de greu, prin faptul că bolnavul elimină zilnic, prin supraplin, un scaun în cantitate mică.

Diagnosticul este de multe ori o descoperire radiologică, prin irigoscopia practică la un bolnav cu tulburări dispeptice și constipație tenace. Trebuie precizat că examenul baritat al tubului digestiv pe cale orală nu are nici o valoare diagnostică în caz de megacolon. Examenul radiologic este important, atât pentru diagnosticul de megacolon, cât și pentru a preciza segmentul colic afectat, de mare valoare pentru tratamentul chirurgical. Cel mai des este vorba de un megasigma, mai rar fiind interesat întregul colon (fig. 10).

Mărirea de volum a abdomenului prin reținerea de mase enorme de materii și gaze poate crea confuzia cu un *sindrom pseudoascitic*. De asemenea, palparea de mase fecale, unele de consistență crescută, poate îndruma diagnosticul spre o *tumoare abdominală*. Constipația foarte rebelă, dispariția tuturor semnelor fizice după evacuarea intestinului clarifică situația.

În stadiile mai avansate bolnavul prezintă fenomenele celei mai grave intoxicații stercorale: cefalee, anorexie, slăbire masivă; rar dozarea indicelui în sînge și urină, ca și reacția xantoproteică arată cifre mult crescute. Dolicomegacolonul, prin alungirea colonului (sau numai a sigmoidului — dolicomegasigmoid) asociată dilatării sale expune la complicații, cum este un volvulus intestinal, iar coprostaza îndelungată poate duce la colite uleroase grave.

Din punct de vedere etio-patogenic teoriile sînt numeroase, fiecare avînd cîteva cazuri care par să le illustreze. În privința megacolonului congenital — boala lui Hirschprung — în ultimul timp se susține aplazia plexului mienterie al lui Auerbach, cu hipotonie pronunțată a segmentului colic interesat. Alți autori consideră că deficitul funcțional ar fi datorit parasimpaticului pelvin. Pentru memorie mai trebuie amintite teoria gigantismului



visceral (Cornet), teoria diskeziei a lui Hurst, după care megacolonul ar fi rezultatul unei asinergii funcționale între mișcările de propulsie ale colonului și deschiderea (jocul) sfincterului anal intern. De asemenea, au mai fost incriminate diferite anomalii congenitale, ca: volvulus incomplet cu mecanism de supapă, valvule rectale anormale etc.

Mai importante din punct de vedere diagnostic și terapeutic sînt teoriile etio-patogenice ale megacolonului dobîndit. Teoria colitei, în care inflamația este cauza deficienței funcționale a peretelui colic, nu mai este susținută. S-au găsit modificări de lungime și de calibru și la constipațiile cronice rezultînd dintr-o altă cauză. P. Hillemand a comunicat megacolonul survenit la o toxicomană (morfină) și care a dispărut după cura de dezin-toxicare. Același autor a raportat două cazuri de megacolon survenit la mixe-dematoși și care a dispărut după administrarea terapiei tiroidiene. Tulburările de reglare nervoasă din leziunile sistemului nervos central se pot de asemenea însoți de megacolon.

## DIAGNOSTICUL UNEI TUMORI ABDOMINALE

### Elemente generale

Tumorile abdominale pun medicului internist probleme de diagnostic adesea greu de rezolvat. Diagnosticul acestor tumori necesită o anamneză minuțioasă și un examen clinic complet și foarte atent. Dacă uneori aceste mijloace sînt suficiente pentru a permite un diagnostic prezumptiv sau aproape de certitudine, alteori precizarea etiologiei unei tumori abdominale necesită ajutorul probelor biologice, al explorărilor complementare (examen radiologic etc.), în cazurile dificile impunîndu-se chiar laparotomia exploratoare și biopsia.

Examenul clinic va permite un diagnostic de *sedi* (topografic) și în ceea ce privește *forma, dimensiunile, consistența* și va culege totodată diferite date foarte utile orientării medicului (sensibilitate, mobilitate, regularitate a suprafeței etc.).

*Diagnosticul pozitiv* implică următoarele etape:

- diagnosticul de tumoare abdominală;
- diagnosticul organului în cauză;
- precizarea etiologiei.

Tumorile abdominale pot fi situate: *în peretele abdominal, în spațiul retroperitoneal sau în cavitatea abdominală.*

### I. DIAGNOSTICUL TUMORILOR SITUATE ÎN PERETELE ABDOMINAL

Acesta se bazează pe următoarele elemente:

- *superficialitatea lor;*
- *participarea la mișcările peretelui abdominal;*



- *neparticiparea la mișcările respiratoare;*
- *fixarea lor prin contractarea peretelui abdominal.*

Pentru a ști dacă tumoarea ține de perete sau este situată în cavitatea abdominală, bolnavul va fi pus să-și contracte mușchii abdomenului. Dacă în timpul probei tumoarea dispare, ea aparține cavității abdominale (numai tumorile voluminoase fac excepție de la această regulă). Dacă tumoarea rămâne palpabilă și se imobilizează, ea depinde de centura musculo-aponevrotică. În sfârșit, dacă tumoarea este în același timp palpabilă și mobilă, sediul ei este intradermic sau subcutanat.

Tumorile peretelui abdominal pot fi de natură diversă:

— *tumori inflamatoare* (abcese calde sau reci); abcesele reci epigastrice pot fi de origine sterno-xifoidiană, mai rar sînt în cauză abcese calde de origine profundă (colecist, pilor etc); actinomicoza determină o infiltrație inflamatoare a peretelui abdominal din fosa iliacă dreaptă;

— *cicatrice postoperatorie;*

— *corpi străini* (după perforații ale tubului digestiv);

— *hematoame;* acestea pot determina dureri intense cu reacție peritoneală. Ne amintim de un tânăr care s-a internat cu o împănare în fosa iliacă dreaptă, considerată inițial ca fiind un plastron apendicular; ulterior, interogatoriul minuțios a descoperit că tumefacția apăruse în urma unei alunecări pe gheață cînd, pentru a-și păstra echilibrul și a evita căderea, bolnavul a făcut o hiperextensie forțată a trunchiului, cu ruptură vasculară în mușchii peretelui abdominal;

— *tumori neoplazice:*

— *benigne* (fibrom, lipom, chist dermoid, epidermoid); tumorile ombilicale benigne sînt reprezentate prin papiloame, lipoame, fibroame, limfangioame, chisturi sebacee, dermoide;

— *maligne*, primitive (sarcom, carcinom) dar mai ales metastatice (de la un cancer gastric, de colon etc.);

— *hernii*, îndeosebi epigastrice; acestea se prezintă ca tumorete mici, dure (prin angajarea paniculului adipos), uneori oculte sau dureroase, datorită angajării epiploonului sau mezenterului. Sindromul dureros al herniei epigastrice poate fi atribuit stomacului, la un examen superficial. După Schmidt, Iacobovici și Pocreanu, aceste hernii ar coexista, în 60% din cazuri, cu o afecțiune viscero-abdominală, mai ales gastrică.

## II. DIAGNOSTICUL TUMORILOR RETROPERITONEALE

Acesta se bazează pe următoarele caractere:

— *sediu profund;*

— *fixitate* (mobilitate relativă în tumorile renale);

— *deplasarea organelor abdominale* în cursul dezvoltării tumorii.

Natura acestor tumori este variată; ele pot fi de origine renală, pancreatică, tisulară, nervoasă sau inflamatoare.



1. *Tumorile de origine renală.* Diagnosticul tumorilor retroperitoneale de origine renală se bazează pe următoarele elemente clinice:

- sediul în hipocondru (drept sau stîng);
- mobilitate relativă;
- balotare;
- antecedente și semne de suferință renală;
- datele laboratorului (examen de urină etc.) și explorările complementare (radiografie directă și după substanță de contrast, cromocistoscopie).

Diagnosticul este mai dificil în caz de rinichi ectopic sau în potcoavă, datorită sediului și ireductibilității organului în loja renală. Cancerul renal stîng poate imita o tumoare splenică. De obicei, însă, tumoarea renală mărește unghiul colic stîng, pe cînd cea splenică îl micșorează. Acest criteriu nu este totuși valabil totdeauna și poate înșela, după cum am putut constata operator la un bolnav.

Tumoarea renală poate determina uneori apariția unui varicocel simptomatic.

2. *Tumorile de origine pancreatică* se caracterizează prin următoarele elemente:

- au o localizare centrală, paramediană stîngă sau dreaptă (sub stomac și deasupra colonului transvers);
- prezintă o direcție orizontală, fiind uneori palpabile (mai ales cele chistice);
- se asociază cu sindromul exo- și endocrin pancreatic;
- determină semne de vecinătate (portale, coledociene, solare).

Cînd localizarea este stîngă sau dreaptă, diagnosticul diferențial este mai dificil și trebuie făcut cu tumorile splenice sau hepatice; uneori contribuie la această dificultate discreta mobilitate a tumorii cu mișcările respiratoare.

3. *Tumorile de origine tisulară retroperitoneală* au natură variată: fibroame, mioame, mixoame, lipoame (ultimele pot ajunge la dimensiuni foarte mari).

4. *Tumorile de origine nervoasă.* Printre acestea se întâlnește mai ales simpatomul, care ia naștere din regiunea renală stîngă, creînd desori dificultăți destul de serioase de diagnostic diferențial cu tumorile splinei.

5. *Tumorile inflamatoare.* În această grupă mai frecvent întîlnite sînt:

- *abcesul rece al psoasului;* se constată flutuență și uneori calcificări; bolnavul ține coapsa semiflectată pe trunchi;
- *abcesul perirenal* se caracterizează prin durere la presiunea și peneția lojii renale, febră și leucocitoză cu neutrofilie. În antecedente se găsește adesea un furuncul. Cînd abcesul este avansat apar tumefacția și edem local. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu abcesul rece migrat în această regiune și cu hernia.



### III. DIAGNOSTICUL TUMORILOR SITUATE ÎN CAVITATEA ABDOMINALĂ

Diagnosticul acestor tumori se bazează pe mobilitatea lor (sînt deplasabile) și pe faptul că urmează mișcările respiratoare.

O serie de semne, indirecte și directe, permit localizarea lor, dînd uneori orientări asupra naturii tumorii.

a) *Semnele indirecte* sînt date de:

- anamneză (dureri avînd mereu același sediu);
- manifestările de însoțire (revărsate peritoneale etc.);
- semnele generale (febră, astenie, pierdere ponderală);
- semnele de insuficiență funcțională a anumitor organe (azotemie în tumorile renale, icter în tumorile hepato-biliare, diabet în tumorile pancreasului, sindrom Addison în acelea ale suprarenalei);
- semnele de compresiune (sindrom Koenig etc.);
- semnele de distanță (tulburări urinare, de tranzit intestinal, metastaze superficiale etc.);
- evoluția tumorii (rapidă, lentă, staționară);
- reacțiile biologice (V.S.H. și B.W., reacția Casoni etc.);
- proba splenoconstricției adrenalinice, în tumorile hipocondrului stîng;
- testul terapeutic (salvarsan, radioterapie etc.);
- examenul radiologic (direct sau după substanță de contrast);
- pneumoperitoneu.

b) *Semnele directe* sînt date de situația topografică a tumorii, de mobilitatea ei, continuitatea cu organele abdominale, de sediul și raportul ei față de tubul digestiv și de semnele locale obținute prin examenul fizic.

1. **Topografia.** Deoarece sediul tumorii revelează adesea natura ei, trebuie procedat în ordine topografică.

Topografia și natura tumorilor abdominale  
(modificare după I. Hațieganu)

Regiunea topografică	Organele care pot fi interesate	Natura tumorii
Hipocondrul drept	Ficat, veziculă biliară, pilor, duoden, flexură colică dreaptă, epiploon, rinichi drept, glandă suprarenală dreaptă, ganglioni limfatice.	Cancer, gome sifilitice, hidrops vezicular, chist hidatic, hidronefroză, rinichi polichistic, hipernefrom, hepatopatoză, hepatomegalii necancerose (sifilis, ciroză, stază, abces, amiloidoză), periviscerită (pilor, duoden, colecist, perforație acoperită), adenopatii (tuberculoză, leucoză, Hodgkin), tumoare plastică (tuberculoză gastrică pseudotumorală, limfogranulomatoză).



**Topografia și natura tumorilor abdominale**  
(modificare după I. Hațieganu)

(continuare)

Regiunea topografică	Organele care pot fi interesate	Natura tumorii
Epigastriul	Ficat, stomac, duoden, colon transvers, epiploon, pancreas, peritoneu, mezenter, ganglioni (limfatici și nervoși), aortă, arteră mezenterică, splenică.	Cancer, sarcom, tumoare Hausmann (gomă sifilitică retroperitoneală), abcese, anevrisme, reticulom, sarcom retroperitoneal.
Hipocondriul stâng	Ficat (lob stâng), splină, flexură colică stângă, stomac (marea curbură), rinichi și glandă suprarenală stângă, ganglioni limfatici.	Cancer, sarcom, splenomegalii de cauze diverse, hidronefroză, rinichi polichistic, tuberculoză, chisturi (hidatic etc.), granulomatoză.
Flancul drept	Ficat, colecist, flexură colică dreaptă, rinichi drept, ureter, țesut retroperitoneal, colon descendent.	Cancer, sarcom, hidronefroză, rinichi polichistic, teratoame, abcese, tuberculoză, tumoare retroperitoneală.
Mezogastrul	Colon transvers, intestin subțire, pancreas, peritoneu, mezenter, epiploon, aortă, arteră mezenterică, țesut retroperitoneal.	Cancer, sarcom, chisturi (hidatic etc.), rinichi în potcoavă, anevrisme, hernie ombilicală, epiploite (tuberculoză).
Flancul stâng	Flexură colică stângă, colon descendent, rinichi stâng, ureter, țesut retroperitoneal.	Cancer, sarcom, abcese, hidronefroză, rinichi polichistic, tumoare retroperitoneală.
Regiunea ileo-inghinală dreaptă	Cec, apendice, ureter, ganglioni limfatici, schelet, bazin, mușchiul psoas.	Hernii, tumori inflamatoare, tuberculoză, cancer, actinomicoză, sarcom, fibrom, fibromiom, abces (rece, cald) apendicular sau al psoasului, hidrocel bilocular sau comunicant, adenopatii (tuberculoză, limfosarcom, leucoze).
Hipogastrul	Intestin subțire, peritoneu, mezenter, epiploon, țesut retroperitoneal, vezică urinară, spațiul lui Retzius, uter, ovar, anexe, schelet, bazin.	Abces (apendicular), supurație pubiană (osteomielitică etc.), sarcom, gome sifilitice (pubiene), teratoame, pericistită, tumori vezicale, chist ovarian, perisigmoidită, fibrom.
Regiunea ileo-inghinală stângă	Colon sigmoid, rect, psoas, schelet, bazin.	Cancer, tumori inflamatoare (perisigmoidită), abces al psoasului, diverticuli.
Regiunea bazino-genito-rectală laterală (stângă și dreaptă)	Schelet, bazin, mușchiul psoas.	Osteosarcom, abces.



**Topografia și natura tumorilor abdominale**  
(modificare după I. Hațieganu)

(continuare)

Regiunea topografică	Organele care pot fi interesate	Natura tumorii
Regiunea bazino-ge- nito-rectală mediană. Tumorile din această regiune se însoțesc de <i>semne de vecinătate</i> : — urinare — genitale — nervoase (algii)	Uter, ovar, anexe, vezică urinară, prostată, vezicule se- minale, rect, peritoneu, țesut retroperitoneal, ganglioni lim- fatici, schelet, bazin.	Cancer, sarcom, chisturi (uracă*, ovar etc.), miom, fibromiom, teratoame, ab- cese.  * chistul uracăi se caracteri- zează prin: — situație mediană (ombilico- vezicală) — dimensiuni mari — lipsă de mobilitate (nede- plasabil) — aderență la peretele abdo- minal.

*Tumorile ficatului* pot fi rareori benigne (angiom cavernos, ficat polichistic), de obicei fiind *maligne, primitive* (cancer masiv, nodular, adenocancer cu ciroză, sarcom) sau *secundare* (noduli metastatici, melanosarcom). Aceste tumori se recunosc prin palparea marginii inferioare a ficatului; ele revin în poziția inițială, din care au fost deplasate prin presiune. Ficatul are o suprafață regulată și o consistență uniformă în hepatomegalia de stază și în ciroza hipertrofică. În cancerul secundar și în sifilisul sclerogomos, marginea inferioară a ficatului este îngroșată, dură și neregulată. Abcesul, chistul hidatic central, cancerul masiv (în migdală) și amiloidoza ficatului prezintă o suprafață hepatică regulată și fără consistență dură.

*Tumorile peritoneale* au sediu variat; ele pot fi solide (lipom, fibrom) sau chistice (angiom, limfangiom, chist dermoid, hidatic), unice sau multiple.

*Echinococoză peritoneală* merită o mențiune aparte. Diagnosticul ei poate fi ușor dacă se cunoaște chistul rupt anterior (turtirea tumorii cu apariția ascitei sau a fenomenelor alergice, urticariene) sau există în antecedente o intervenție laborioasă abdominală pentru chist hidatic. Diagnosticul este dificil dacă aceste noțiuni lipsesc; el va fi sugerat de prezența unor tumori numeroase, rotunde, elastice, indolore, cu o stare generală bună. Eozinofilia sanguină, reacția Casoni etc. vor aduce orientări.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *tuberculoza peritoneală*, când există punji multiple, sau cu toate *tumorile care se însoțesc de o stare generală bună* (chistul de ovar, fibromul, chistul mezenteric) în forma localizată.

*Tumorile epiploonului* (chisturi dermoide, mioame chistice, limfangioame, chisturi banale etc.) se caracterizează prin: *mobilitate mare laterală și redusă vertical, sediul superficial, lipsa tulburărilor funcționale* (triada lui Péan) și *matitate* (tumoarea împinge înapoi ansele intestinale).

*Tumorile intestinului subțire* (adenom, fibrom, lipom, miom, mixom, angiom, teratom, epiteliom, sarcom etc.), avînd de



obicei un pedicul lung, sînt foarte mobile și se întîlnesc în diferite regiuni ale abdomenului, evoluînd cu dureri în crize (torsione de pedicul), tulburări de tranzit, dar adesea cu stare generală bună.

*Tumorile mezenterului* sînt foarte mobile transversal, dar puțin mobile vertical. Ele nu se deplasează, de obicei, cu respirația. Totuși, mobilitatea depinde de mărimea tumorii: tumorile mici au o mobilitate mare, în toate sensurile, iar cele mari, fixate la rădăcina mezenterului, sînt imobile. Ar exista o *sonoritate suprapubiană* (Tillaux), dacă lipsește ascita. Moynihan a descris o matitate înconjurată de o zonă de sonoritate și traversată de o bandă sonoră, corespunzătoare unei anse intestinale.

2. **Mobilitatea** unei tumori abdominale trebuie cercetată în legătură cu mișcările respiratoare (mai ales pentru acele din etajul superior), cu poziția bolnavului, cu mișcările peristaltice, cu insuflația stomacului sau a colonului și cu manevrele manuale (se urmărește direcția mobilității, raza ei și posibilitatea repunerii tumorii în loja vreunui organ).

Diagnosticul este deosebit de dificil cînd tumoarea ocupă aproape totalitatea cavității abdominale. În asemenea cazuri, dacă tumoarea este de consistență fermă, pot fi în cauză (după eliminarea unei *spline leucemice*), un *fibromiom uterin*, *fibrosarcom ovarian*, *lipom sau fibromixolipom al capsulei adipoase a rinichiului*. La copil se întîlnesc *sarcoame* și *tumori mixte ale rinichiului*, care adesea sînt de un volum considerabil.

*Starea de continuitate cu organele vecine* informează asupra punctului de plecare a tumorii. Cînd tumoarea este foarte mobilă, pediculul ei indică originea. Dacă nu se poate palpa pediculul, se reușește a se afla punctul de plecare a tumorii prin arcul de cerc pe care aceasta îl descrie, cînd o mobilizăm (Pagenstecher). Acest arc de cerc este mai bine pus în evidență prin desenarea lui pe peretele abdominal. Astfel, într-un caz de hidrops vezicular, care poate ajunge uneori pînă în hipocondrul stîng, centrul arcului desenat se va găsi totdeauna în punctul care corespunde sediului normal al colecistului. Arcul va fi concav în sus, în opoziție cu arcul unui chist ovarian cu pedicul lung, care este concav în jos. În același fel se va determina punctul de plecare a unei tumori reprezentînd un rinichi flotant.

Diagnosticul punctului de plecare poate fi dificil în caz de situație anormală congenitală a organului în cauză (de exemplu rinichi ectopic aflat în fața coloanei vertebrale sau la nivelul strîmtoarei superioare a bazinei). Chisturile ovariene migrează în abdomen oferă, de asemenea, dificultăți de diagnostic.

O tumoare situată în centrul abdomenului, foarte mobilă, fără a-i putea găsi pediculul și nici curba netă a mobilității, ține probabil de *intestinul subțire*, *mezenter* sau *epiploon*. Dacă această tumoare este mică, de consistență fermă, cu suprafață neregulată, aparține probabil intestinului; dacă, din contra, ea este voluminoasă, rotundă, de consistență elastică, trebuie suspectat un chist mezenteric sau epiploic.

Determinarea punctului de plecare a unei tumori este ușurată cînd aceasta este puțin mobilă și de un volum mai mic, deoarece, în acest caz, numărul organelor cărora ea poate aparține este mai restrîns. Dar și aci se pot ivi uneori probleme greu de rezolvat (de exemplu, diagnosticul diferențial între un hidrops vezicular și o hidronefroză incipientă, între un neoplasm



de colon și un rinichi flotant fixat secundar etc.). Nu se poate ajunge la un diagnostic sigur decât combinînd datele de anamneză cu ansamblul tulburărilor funcționale și rezultatul examenului fizic și ale explorării radiologice.

3. Sediul și raportul tumorii față de tubul digestiv ajută la diagnosticul de localizare: tumorile acoperite de intestin sînt retroperitoneale, pe cînd acelea situate înaintea lui țin de ficat, splină sau epiploon.

4. Semnele locale obținute prin examenul fizic vor informa asupra formei, consistenței, dimensiunilor și numărului tumorilor. Forma rotundă sugerează natura chistică, cea neregulată tumorile maligne și inflamatoare. Consistența elastică este caracteristică tumorilor chistice, iar cea dură (cartilaginoasă), tumorilor maligne.

O tumoare elastică, fluctuantă, face să ezite diagnosticul între un *chist ovarian* și o *hidronefroză*. Dacă se poate delimita bine polul superior, diagnosticul înclină spre chistul ovarian; dacă se delimitează bine polul inferior, este probabil în cauză o hidronefroză. Insuflarea colonului sau irigoscopia vor arăta în general (există și excepții) că traiectul acestuia este înăuntrul și în josul tumorii, dacă rinichiul este în cauză, și în afara și în susul tumorii, dacă aceasta ține de ovar. În caz de interesare a rinichiului, anamneza va arăta că tumoarea s-a dezvoltat de sus în jos, iar în interesarea ovarului, de jos în sus. Explorările urologice și ginecologice vor aduce precizări. Cînd nu este în cauză rinichiul sau ovarul, trebuie avute în vedere *chistul mezen-teric sau epiploic* (mai ales la fete), *peritonita închistată* și *pseudomixomul peritoneului* (această afecțiune bizară, în care cavitatea abdominală este plină de o masă gelatinoasă, se întîlnește în unele cancere ale ovarului sau apendicelui).

Prezența suflurilor va indica natura vasculară (anevrismală) a tumorii, iar existența frecăturilor va arăta participarea peritoneală.

Problema *benignității* sau *malignității* unei tumori este adesea mai ușor de lămurit decât aceea a punctului ei de plecare. Trei semne trădează malignitatea: *creșterea rapidă a tumorii*, *revărsatul intraabdominal mobil* și *multiplicitatea tumorilor*. Afectarea stării generale a bolnavului și anamneza vor aduce elemente de sprijin prețioase. Multiplicitatea poate fi uneori întîlnită și în tuberculoză, iar cîteodată este simulată de mioamele subseroase. Infiltrația ombilicului relevă de obicei natura malignă a tumorii (metastază de la stomac, intestin, colon), chiar dacă neoplasmul primitiv este neprecizat și nu dă tulburări funcționale.

*Puncția-biopsie* va aduce elemente diagnostice de certitudine, atunci cînd ea poate fi aplicată.

## DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL UNEI TUMORI ABDOMINALE

Acesta trebuie făcut cu tumorile fantomă (funcționale) și cu falsele tumori abdominale.

*Tumorile fantomă* sînt datorite contracției musculare a peretelui abdominal și se întîlnesc mai ales la femei, în cadrul nevrozei generale vegetative. Ele se deosebesc prin faptul că au o durată efemeră, apar și dispar de



la o zi la alta, schimbându-și sediul. Aceste tumori pot apărea și în raport cu aerofagia, contractia diafragmei și a intestinului.

*Tumorile false* sînt reprezentate de formațiuni normale care se pot palpa, dînd uneori impresia greșită a unei tumori abdominale. Așa se prezintă cazul aortei abdominale, ale cărei pulsații se pot palpa la nivelul epigastriului la persoanele slabe, cu ptoză viscerală și cu peretele abdominal flasc, relaxat (anevrismul studenților).

Uneori, la persoanele slabe, *pancreasul* poate simula un pilor schiros, palpîndu-se distinct înaintea coloanei vertebrale.

Tumorile datorite acumulării materiilor fecale în colon (*tumori stercorale, fecaloame*) pot de asemenea crea confuzii, mai ales în mega- și dolicolon, simulînd un sarcom voluminos. Ele se caracterizează prin consistența plastică, păstoasă, care se modifică la presiune și prin dispariție după clismă, purgative sau prin extracție manuală (uneori).

*Posibilitatea sarcinii* trebuie avută totdeauna în vedere cînd se constată o tumoare abdominală la o femeie în activitate genitală. În asemenea caz este prudent a nu se încrede totdeauna în anamneză, ci a examina sinii, a asculta abdomenul și a cere concursul ginecologului.

## DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR ESOFAGULUI

Bolile esofagului se manifestă în clinică prin trei simptome principale: disfagia, durerea și regurgitația, care împreună realizează *sindromul esofagian*.

Dintre aceste trei simptome, cel mai constant și mai precoce este *disfagia*, așa încît acest capitol ar mai putea fi numit diagnosticul unei disfagii. Simptom eminamente subiectiv, prin disfagie se înțelege dificultatea de a înghiți, care rezultă dintr-o tulburare în progresiunea bolului alimentar prin hipofarinx și esofag. Dată fiind importanța simptomului, acesta trebuie să fie amănunțit în toate particularitățile sale clinice: data și condițiile de apariție (brusc, insidios, progresiv, la masă, emoții etc.), sediul și eventuale tulburări asociate. Cu oarecare aproximație sediul disfagiei corespunde topografic segmentului afectat.

*Durerea esofagiană* însoțește adesea, însă nu constant, disfagia, și este de intensitate variabilă; obișnuit are sediu retrosternal, caracter constrictiv, mai rar de arsură sau tensiune.

Aceste caractere impun diferențierea ei de durerile din angina de piept. Asocierea ei cu disfagia și uneori cu regurgitația, legătura cu deglutiția (și nu cu efortul, ca în angor) sînt importante elemente diagnostice. După Hațieganu, caracteristică durerii esofagiene este marea ei zonă de iradiere și simetria ei.

Al treilea element al sindromului esofagian este constituit de *regurgitația sau vărsătura esofagiană*. De obicei ele apar imediat după ingestia alimentelor. Uneori însă regurgitația se poate produce și tardiv, în care caz originea va fi stabilită doar prin examenul conținutului: alimentele sînt doar meste-



cate și insalivate, fără a fi însă digerate. Regurgitația este masivă și tardivă în caz de megaesofag; poate conține mucozități, false membrane, sînge, puroi etc., după natura leziunii esofagiene.

În discuția diagnostică a sindromului esofagian nu se vor lua în considerare aici cazurile cu etiologia cunoscută (de exemplu: esofagitele corosive după ingestie de caustice) și nici sindromul esofagian, consecință a unui proces mediastinal (care a fost discutat la capitolul respectiv). În sensul acesta, este bine de precizat că în orice sindrom esofagian, cît de frust, se impune obligația de a cerceta cu atenție mediastinul.

După eliminarea unei cauze de vecinătate — mediastinale — în prezența unei disfagii se vor cerceta eventuale leziuni ale faringelui (abces periamigdalian, angină, cancer al bazei limbii: în aceste cazuri durerile iriază spre urechi). În leziunile laringelui (tuberculoză sau cancer) disfagia este precedată și însoțită de tuse și tulburări de fonație.

După eliminarea acestor factori se vor lua în discuție afecțiunile lezionale ale esofagului.

**Cancerul esofagului.** Disfagia apărută insidios la un pacient trecut de 50 de ani va îndrepta cercetările spre un cancer al esofagului. Anamneza amănunțită va căuta să precizeze o vagă senzație de arsură retrosternală sau de greutate, care precedă cu un timp variabil apariția disfagiei, de obicei foarte atenuată și adesea tardivă. Localizarea cancerului pe esofagul cervical este excepțională. În funcție de înălțimea localizării cancerului, disfagia evoluează mai mult sau mai puțin repede, pînă la imposibilitatea pacientului de a se alimenta. Într-un stadiu incipient disfagia poate fi intermitentă, în raport cu un spasm supraadăugat. Localizările înalte se pot însoți de paralizie recurentială cu disfonie. Bolnavii de multe ori își dau diferite explicații pentru disfagia lor, își limitează ingestia de alimente cantitativ și calitativ, prezentîndu-se la medic în stadii înaintate.

Mai rar cancerul esofagian își face debutul clinic printr-o sîngerare (exteriorizată ca hematemeză sau melenă), printr-o adenopatie cervicală, sau printr-o interesare pleuro-pulmonară de vecinătate.

Durerea apare în urma disfagiei, este progresivă, cu sediul retrosternal și iradiere în umăr, în gît și spre urechi.

În momentul instalării unui grad de stricturare a esofagului apar și regurgitațiile în care se pot găsi, pe lîngă alimente, sînge sau resturi sfacelate ale tumorii.

Tot tardiv se instalează și slăbirea bolnavului, a cărei evoluție este însă foarte rapidă, către cașexie prin inaniție.

Bănuit clinic, diagnosticul de cancer esofagian se precizează prin mijloacele complementare de investigație, și anume examenul radiologic și esofagoscopic cu biopsia unui fragment tumoral.

*Examenul radiologic* arată că pasajul baritat se face printr-un canal strîmător, anfractuos, cu defect de umplere situat unilateral sau circular. Dilatația suprastricturală este moderată în caz de cancer — spre deosebire de alte cauze de stenoză — deoarece evoluția rapidă a neoplaziei nu lasă timp (fig. 11).

În cazurile cu diagnostic îndoielnic se va practica esofagoscopia (examen care cere prudență, dat fiind pericolul de a crea o cale falsă prin țesutul



tumoral fragil). Aceasta descoperă tumoarea cu caracterele sale bine cunoscute (infiltrată, ulcerativă sau vegetantă). Examenul histopatologic al biopsiei, prelevată prin esofagoscop, poate îndepărta orice cauze de eroare.

Un diagnostic diferențial important al cancerului esofagian trebuie făcut cu tumorile benigne, atât cu cele intraparietale (lipom, fibrom, leiomiom), cât și cu cele polipoase. Tabloul clinic este inaugurat tot de disfagie, care are o evoluție lent progresivă. Vîrsta relativ mai tînră a bolnavilor, evoluția lungă cu o stare generală bine conservată sînt argumente clinice pentru natura benignă. Confirmarea se face practic prin esofagoscopie cu biopsie. La formațiunile polipoase se va avea în vedere marele lor potențial de a degenera malign, ca și faptul că fragmentul de biopsie poate fi prelevat dintr-o porțiune care nu a fost încă invadată de procesul de malignizare.

**Spasmul esofagian de origine nevrotică.** Poate fi situat la diferite niveluri și este caracterizat prin apariția și evoluția sa capricioasă. Apare la bolnavi cu o labilitate nervoasă accentuată, de obicei în timpul mesei, cu ocazia unei emoții. Cedează brusc permițînd, după o perioadă de disfagie, o alimentare perfect normală. *Radiologic* se observă opriri ale bariului în trecerea prin esofag, pentru ca după cîteva clipe aspectul să devină perfect normal. Excepțional se observă o discretă dilatație a esofagului (fig. 12).

Pentru diagnostic, după aprecierea terenului nevrotic al bolnavului trebuie să se elimine orice spasm simptomatic unei leziuni organice esofagiene sau unei leziuni de vecinătate. Spasme esofagiene simptomatice se pot observa și în modificări ale coloanei vertebrale, cu deosebire în cervicartroze, cauză adeseori neglijată.

**Dilatația idiopatică a esofagului (acalazia)** este o afecțiune determinată de contracția permanentă a porțiunii inferioare a esofagului. Spre deosebire de spasmul esofagian simptomatic, pentru un proces lezional al acestuia sau spasmul reflex cu punct de plecare într-un proces patologic la distanță, în acalazie nu se găsesc leziuni anatomice apreciabile. Cercetările anatomice din ultimul timp au constatat o degenerescență sau o aplazie a plexului lui Auerbach în porțiunea inferioară a esofagului. Alți autori (Kraus, Starck, Assmann, citați de N. Henning) au găsit leziuni



Fig. 11. — D. I., 32 de ani, stenoză medio-esofagiană, laterală, neoplazică, cu contur neregulat, rupt, cu imagine de semiton. Deasupra stenozei, dilatație moderată (Clinica radiologică I.M.F. Spitalul „Dr. C. Davila“).





Fig. 12. — P.E., 31 de ani. Dilatație esofagiană prin cardiospasm (Clinica radiologică I.M.F. Spitalul „Dr. C. Davila”).

ale vagului. Consecința acestor leziuni este tulburarea reflexului de deschidere a cardiei prin contractura hipertonică a acesteia. În literatură această afecțiune este denumită diferit, după concepția etio-patogenică a diferiților autori: megaesofag, acalazie cardiacă, frenospasm etc.

Și aici primul simptom este disfagia; ca și în alte afecțiuni ale esofagului inferior, disfagia se caracterizează prin faptul că bolnavul „nu poate sfîrși să înghită”. De multe ori bolnavul are o senzație de opresiune toracică inferioară, el ia diferite poziții, care îi fac impresia că i-ar ușura suferința. De asemenea face repetate mișcări de deglutiție; uneori, după fiecare înghițitură de alimente bolnavii beau apă, care măbind masa, le ușurează evacuarea esofagului. În opoziție cu stenozele organice, în acalazie disfagia poate lua un caracter paradoxal: alimentele consistente sînt înghițite mai ușor decît cele lichide sau semilichide. Porțiunea supracardială a esofagului se dilată pro-

gresiv, putînd ajunge la dimensiuni colosale, dînd dureri și compresii de vecinătate. Alimentele stagnează în această pungă, apar fenomene de putrefacție. Respirația bolnavului devine fetidă. Regurgitațiile duc la eliminarea de mari cantități de alimente, ingerate de curînd sau de mult timp.

Aspectul clinic la prima vedere, de bolnav foarte emaciat în stadiile înaintate, poate sugera ideea unui cancer. Însă un semn deosebit de important, subliniat de Hațieganu, îl deosebește: acești bolnavi nu se anemiează niciodată.

Examenul radiosopic fără nici o preparare arată în mediastin o umbră mediană cu nivel orizontal. Examenul cu prînz baritat arată un esofag enorm dilatat — un megaesofag — cu sau fără modificări de lungime. În caz de dolico-megaesofag se formează o imagine în ciorap culcat pe diafragmă, cu piciorul spre stînga (fig. 13).

Diagnosticul de acalazie se bazează pe aspectul radiologic al strîm-torării cardiei: porțiunea inferioară a esofagului se îngustează uniform și progresiv în formă de fus. Pereții esofagului sînt notezi, fapt care-l deose-



bește de un neoplasm esofagian. Pentru acest diagnostic mai pledează și dilatația enormă a esofagului suprastrictural. Examenul radiologic corect necesită o evacuare prealabilă a conținutului esofagian, fără de care sînt posibile imagini false.

În cazurile dubioase, ca și pentru a-l deosebi de un spasm esofagian simptomatic, este necesară esofagoscopia. Mai rar megaesofagul se prezintă în clinică pentru una din complicațiile sale: compresiune de vecinătate (trahee, bronhii), mediastinită, fistulă esofago-bronșică etc. Diagnosticul complet al megaesofagului idiopatic trebuie să cerceteze și să elimine cauzele care ar putea determina un spasm simptomatic al cardiei.

**Ulcerul esofagian.** În prezența unui sindrom dureros epigastrie, cu dureri postprandiale precoce și evoluție periodică, se va căuta o *boală ulceroasă cu localizare superioară*. Datele clinice vor trebui confirmate de examenul radiologic al fundului în poziție Trendelenburg.

În ultimul timp s-au descris boli ulceroase cu localizare esofagiană inferioară. După unii autori, această localizare ar fi favorizată de prezența de mucoasă gastrică aberantă și de reflux gastro-esofagian. Ulcerul peptic esofagian nu trebuie deosebit însă de cadrul general al bolii ulceroase, el recunoscînd aceeași etio-patogenie. În sensul acestui fel de a vedea lucrurile pledează cazurile în care ulcerul esofagian este concomitent cu localizarea gastrică sau duodenală, ca și evoluția generală a bolii în perioade dureroase separate de perioadă de acalmie, durerea ritmată de mese etc. Ca particularități clinice se notează durerea foarte vie cu sediu xifoidian, disfagia foarte intensă, în special la alimentele solide. Complicațiile sînt aceleași ca și în celelalte localizări: perforația, hemoragia sau cicatrizarea stenoizantă. Supoziția clinică trebuie confirmată radiologic (nișa ulceroasă) și, la nevoie, esofagoscopic.

**Cancerul cardiei** este foarte rar. De obicei este vorba de o propagare a unui cancer al mării tuberozități gastrice, diagnosticul fiind radiologic.

**Esofagitele acute.** Diagnosticul esofagitelor acute nu pune în general probleme diagnostice. Cele primitive apar în cursul unei boli infecțioase



Fig. 13. — E. M., 68 de ani. Clinic, jenă dureroasă retrosternală. Diagnostic radiologic: megadolicoesofag congenital (Clinica radiologică I.M.F. Spitalul „Dr. C. Davila“).



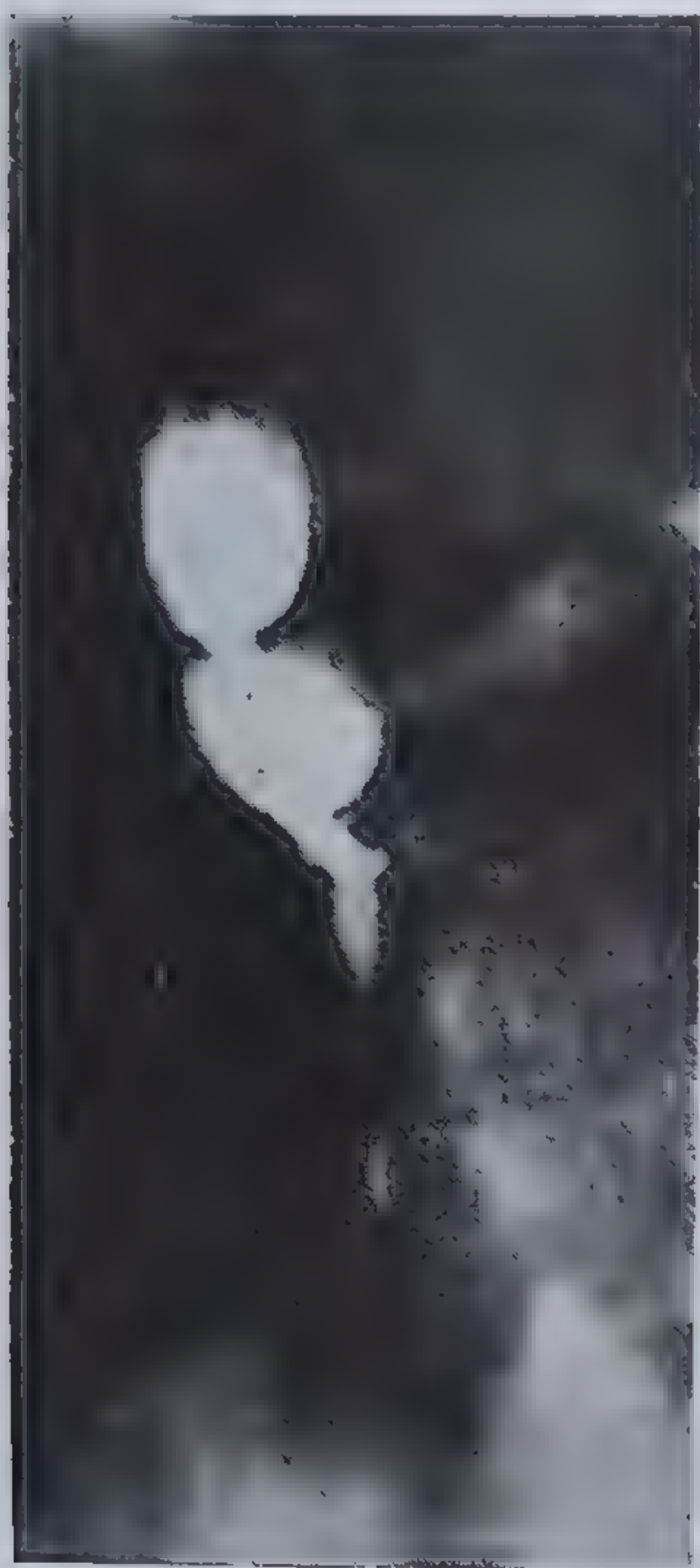


Fig. 14. — C. V., 25 de ani. Stenoză benignă esofagiană postcaustică. Se observă stenoze la diferite niveluri; cea inferioară, filiformă, centrală, cu conturul net (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila”).

cunoscute (febră tifoidă, scarlatină etc.) și disfagia trece de obicei neobservată în cadrul general al afecțiunii. Esofagitele acute secundare au noțiunea anamnestică de traumatism (corpi străini) și în special pe aceea a ingestiei unei substanțe caustice chimice (acizi puternici, hidrat de sodiu, sublimat, nitrat de argint etc.), mai rar ingestia de lichide foarte fierbinți.

După trecerea perioadei acute esofagita intră într-o perioadă de liniște, când disfagia cedează. Procesul anatomic însă continuă, și după un interval variabil de timp disfagia apare din nou, cu o evoluție lent progresivă, martoră a procesului cicatriceal stenoizant (fig. 14).

**Esofagitele cronice.** Mai dificile din punct de vedere diagnostic sînt cazurile în care disfagia este datorită unei esofagite cronice. Una din cauzele de esofagită cronică, al cărei mecanism și diagnostic au preocupat în ultimul timp pe gastro-enterologi, este cea rezultată dintr-un reflux gastro-esofagian. Disfagia, în acest caz, este însoțită sau chiar dominată de arsuri și de regurgitația de conținut gastric. Pirozisul apare mai cu seamă în legătură cu anumite poziții (decubit după masă, poziția îndoită și aplecată — pentru a lega șireturile la pantofi, a ridica ceva de pe jos etc.). O deosebită semnificație clinică o are și propagarea ascendentă a durerilor sau a arsurilor.

Confirmarea diagnosticului aparține tot radiologiei. În acest scop, P. Hillemand recomandă ca examenul bolnavului să se facă în procubit, culcat pe un sac de nisip, care ar avea rolul de compresor. De asemenea, pentru a studia jocul cardiei se folosește poziția Trendelenburg.

După precizarea refluxului gastro-esofagian trebuie stabilite circumstanțele care-i dau naștere. Radiologia va stabili existența unei cauze organice: brahiesofag sau dispariția unghiului cardiotuberozitar al lui His. O altă cauză anatomică o constituie eventuala rezecție chirurgicală.

Mai frecvente sînt refluxurile funcționale: incontinența cardiei prin hipotonie (în special în insuficiența tiroidiană, stare spasmofilică, tulburări hormonale ale gonadelor) sau diskinezii ale cardiei (cu punct de plecare într-un ulcer gastric, litiază biliară, leziuni vertebrale).

Esofagita din refluxul gastro-esofagian este inconstantă și nu se poate stabili un raport între intensitatea refluxului, gravitatea leziunilor (hemo-



ragică, ulceroasă etc.) și tulburările funcționale ale bolnavului. Importanța leziunilor se poate preciza doar esofagoscopic.

**Hernia diafragmatică**, caracterizată prin pătrunderea în torace a unei porțiuni din stomac prin hiatul esofagian, constituie o afecțiune cu manifestări clinice polimorfe.

Afecțiunea poate fi complet latentă clinic, poate simula diferite sindrome gastrice, biliare sau cardiace (vezi capitolele respective). Când predomină disfagia, hernia hiatală ridică problema diagnosticului cu afecțiuni ale esofagului. Hernierea prin hiatul esofagian se întâlnește în special la femei, obezi, după traumatisme sau în bolile cu tuse incoercibilă.

În afară de disfagie bolnavii se mai plâng de dureri xifoidiene sau epigastrice, când trebuie făcut diagnosticul diferențial cu toate afecțiunile dureroase ale acestei regiuni. Forma cu predominanța anemiei (prin sîngerare cronică la nivelul gîtului herniar) va trebui deosebită de *disfagia sideropenică* din sindromul lui Plummer-Vinson. Acesta se întâlnește cu deosebire la femei, în special la cele cu tulburări menstruale. Clinic predomină disfagia, la examenul obiectiv limba este lucioasă, mucoasa atrofică, cu dispariția papilelor gustative și chiar leucoplazii sau ulceratii ale mucoasei bucale. Chimismul gastric pune în evidență o hipoclorhidrie sau anaclorhidrie. Fundamental este examenul hematologic, care indică aproape totdeauna o anemie hipocromă. Radiologic se pot observa spasme etajate ale esofagului și o serie de incizuri oblice la nivelul cricoidului, iar la examenul esofagoscopic leziuni difuze ale mucoasei, care este atrofică și fragilă, ușor hemoragică. Sindromul lui Plummer-Vinson ar fi datorit unor tulburări în metabolismul fierului, fie printr-o carență de aport sau resorbție, fie printr-o proastă utilizare în carențe de vitamină B<sub>12</sub>. Conform acestei teorii se produc tulburări mari în sinteza hemoglobinei și a altor hemine celulare. Concepția aceasta asupra sindromului lui Plummer-Vinson are avantajul că explică și modificările mucoasei bucale, esofagiene și gastrice, cu consecințele lor clinice, chiar în absența anemiei feriprive.

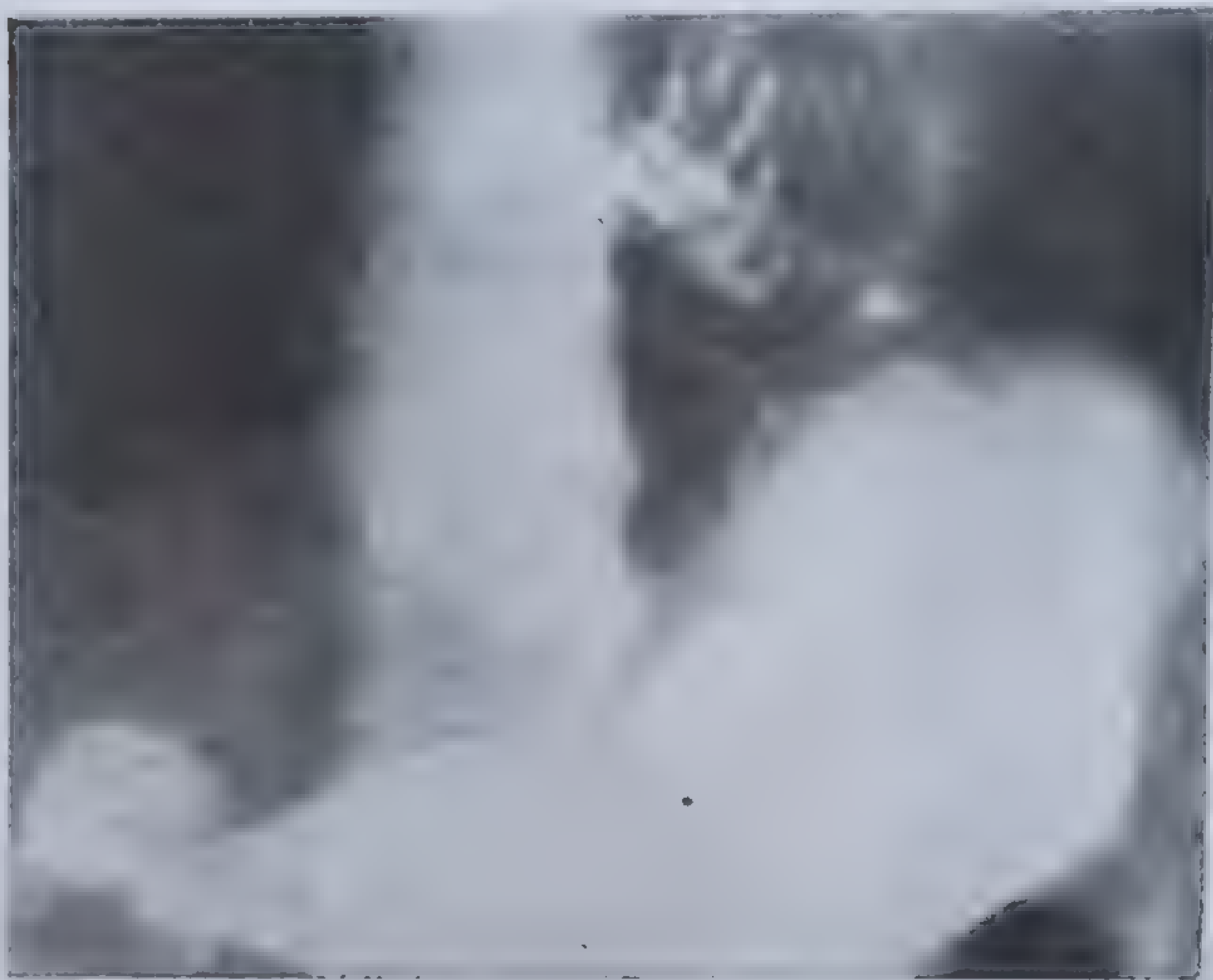


Fig. 15. — S. S., 51 de ani. Hernie transdiafragmatică; se văd pliurile mucoasei, punga de gaz, care depășește diafragma (poziție ventrală.) (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila”).





Fig. 16. — S. A., 32 de ani. Imagine diverticulară faringo-esofagiană (Zenker) cu compresiune pe esofag (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila”).

cestea se poate adăuga uneori o blocare subită a deglutiției, ușurată uneori printr-o golire a diverticulului. Staza alimentelor în diverticul provoacă uneori o respirație fetidă.

Staza prelungită, cu inflamația consecutivă a pereților diverticulului, poate duce la ulceratie cu perforația pungii în mediastin.

Radiologic, diagnosticul se pune relativ ușor, diverticulul apărând sub forma unei pungi, cu fundul rotunjit, cu contur regulat și cu nivel de lichid (fig. 16).

Diverticulul de tracțiune ia naștere, de obicei, pe esofagul toracic la nivelul bifurcației traheei sau la nivelul bronhiei primitive, drept consecință a unor aderențe, determinate de afecțiunea unui organ mediastinal (de obicei adenopatie cronică). Simptomatologia clinică este săracă, iar radiologic apare adesea cu o terminație ascuțită. Tracțiunea superioară face ca deseori fundul pungi diverticulului să fie situat mai sus decât locul de comunicare cu esofagul, așa încât, practic, să nu pătrundă alimentele în pungă. Esofagoscopia nu este recomandabilă în cazul diverticulilor esofagieni, din cauza pericolului de perforare.

Pentru o hernie diafragmatică pledează caracterul disfagiei, durerea retroxifoidiană adesea legată de postură (decubit dorsal, aplecare înainte) și în special examenul radiologic, care este indispensabil. Acesta se va practica atât în ortostatism, cât și în poziția Trendelenburg.

Diagnosticul radiologic de hernie diafragmatică se bazează pe punerea în evidență a unei părți din punga cu aer a stomacului deasupra cupolei diafragmatice, iar examenul baritat descoperă pliurile caracteristice mucoasei gastrice. Esofagoscopul indică prezența mucoasei gastrice deasupra diafragmei.

**Diverticuli esofagieni.** Cel care se manifestă clinic mai frecvent este *diverticulul de pulsione*, cu localizare hipofaringiană. În aceste cazuri, disfagia apare după un interval de la începutul mesei, în care timp diverticulul s-a umplut și a început să comprime porțiunea subiacentă a esofagului. După un timp, la senzația de disfagie se adaugă și regurgitații, cu evacuarea conținutului pungi. La a-



Stenoza congenitală a esofagului va fi bănuită în fața unui pacient cu o disfagie veche, care datează de la naștere sau de la începutul alimentației solide. Radiologic apare doar o stenoză cu dilatația esofagiană suprastricturală. Esofagoscopul pune în evidență strictura esofagiană, însă acoperită de mucoasă normală. Anamnestice, se va reține lipsa oricărui factor care în mod obișnuit duce la stricturi (caustice, traumatisme etc.).

Disfagia „lusoria” este determinată de o anomalie a arterei subclaviculare drepte (persistența celui de-al 4-lea arc aortic drept). Apariția uneori tardivă a disfagiei se explică prin faptul că, o dată cu vîrsta, calibrul vasului se mărește și se sclerozează. Diagnosticul este ușurat de asocierea cu alte malformații congenitale (tetrada Fallot, stenoza istmului aortei sau persistența canalului arterial). Radiologic se observă doar o oprire trecătoare a bariului. Esofagoscopia arată o micșorare a lumenului esofagian prin compresiunea extrinsecă, la nivelul căreia peretele esofagian este animat de pulsații asemănătoare celor din anevrismul aortic.

Afecțiunile neurologice generatoare de disfagie sînt în special *leziunile bulbare*. De asemenea, se vor întîlni în *tabes*, *siringomieli*, *scleroza laterală amiotrofică*. Greutatea în deglutiție este provocată, în aceste cazuri, de perturbarea coordonării diferitelor mișcări reflexe din actul deglutiției.

În *boala lui Parkinson* și *poliomielita înaltă* există tulburări de deglutiție care, radiologic, se manifestă printr-o întîrziere a golirii faringelui: valeculele și sinusurile piriforme rămîn umplute cu bariu.

Disfagia din *botulism* nu pune probleme diagnostice (tulburarea deglutiției fiind un fenomen secundar), ci mai mult de interpretare. În ultimul timp există tendința de a incrimina mai puțin tulburările motoare de origine neurologică, rolul principal în disfagia botulinică fiind atribuit uscăciunii faringelui.

Tot prin uscăciunea mucoaselor se explică disfagia banală din *bolile infecțioase*.

În sfîrșit, în diagnosticul unei disfagii este necesară și explorarea clinică și radiologică a coloanei cervico-dorsale, fiind cunoscute tulburările determinate de morbul lui Pott cu abces rece, de spondilite și spondilartroze.

## DIAGNOSTICUL GASTRITELOR

### GENERALITĂȚI

Deși aparat de cavitatea bucală și de esofag, stomacul este supus, într-o oarecare măsură agresiunilor chiar prin actul normal al ingestiei alimentelor, în raport cu calitatea și cantitatea lor. În stări patologice: edentație, afecțiuni buco-faringiene și esofagiene aceasta se petrece într-o mai mare măsură. Stomacul nu se apără aproape de loc față de ingestia de alimente alterate (toxice sau infectate), sau de substanțe caustice. În afară de acești factori etiologici exogeni, există o serie de factori endogeni, cărora mucoasa gastrică le servește ca poartă de eliminare — „gastrita de elimi-



nare" — cu prețul alterării ei. Printre aceștia figurează: plumbul (din intoxicația profesională), sublimatul, toxinele bolilor infecțioase, diferite produse de metabolism: uree, amoniac (în caz de uremie), histamină, tirozină (în caz de arsuri cutanate). Mucoasa gastrică participă de asemenea într-o serie de afecțiuni alergice, carentiale etc., iar prin funcțiile sale hematopoetice și neuropoetice prezintă modificări în diferite afecțiuni ale singelui și sistemului nervos. Această complexitate de factori etiologici, rar întâlnită în patologia altor aparate, determină variate tulburări morfo-funcționale ale mucoasei gastrice, înglobate toate în expresia clinică de „gastrită”.

Alături de aceste „dificultăți” de ordin etio-patogenic există și dificultăți de ordin simptomatologic în precizarea noțiunii de gastrită.

De multe ori interogatoriul și examenul obiectiv ne furnizează simptome destul de slab conturate, fără posibilități de a pune nici chiar diagnosticul de organ (gastrite latente sau mute). De asemenea, este greu să se poată stabili în toate cazurile un paralelism între simptomatologia clinică și aspectele macroscopice (gastroscopice), histologice (bioptice), modificările chimismului și rezultatele examenului radiologic.

Toate aceste dificultăți au stat în calea elaborării unei *concepții unitare* privind gastritele. Cu drept cuvânt P.I. Egorov, într-o lucrare recentă, afirmă că problema gastritelor, cu toată vechimea ei de aproape un secol și jumătate, nu poate fi considerată ca rezolvată.

Noțiunea „clinică” de gastrită nu trebuie confundată cu noțiunea „morfologică” de gastrită. Afirmăția lui Knud Faber, că un stomac normal nu trebuie să prezinte nici un fel de infiltrație celulară, nu este de nici un folos clinicii, pentru că așa după cum au demonstrat numeroși morfologi (Orator, Paschkis ș.a.), rareori se găsesc la necropsie stomacuri normale. În cea mai mare parte din aceste cazuri bolnavii n-au prezentat suferințe gastrice.

În elaborarea concepției despre gastrite, cercetările anatomice (pe piese necroptice sau chirurgicale) și cele funcționale (studiul secreției prin fistula gastrică sau prin tubajul gastric) au adus un aport important în cunoașterea mai profundă a acestei probleme; ele au extins însă foarte mult acest capitol de patologie, prin introducerea de forme, fie funcționale, fie anatomice, care nu constituiau cîtusi de puțin entități clinice reale.

Studiile radiologice ale mucoasei gastrice, începute acum 30 de ani, au dus la apariția unui număr excesiv de mare de gastrite, prin afirmația că „îngroșarea pliurilor mucoasei gastrice ar corespunde unei gastrite”. Așa după cum a demonstrat E. Lauda, relieful mucoasei gastrice ține de multe ori de starea de excitabilitate a stratului *muscularis mucosae*, iar nu de modificările morfo-funcționale ale mucoasei. Timpul a arătat că examenul radiologic nu a putut rezolva această problemă.

De asemenea, și introducerea gastroscopiei în studiul mucoasei gastrice a făcut să crească mult numărul gastritelor. Fără a contesta aportul adus de această nouă metodă, ultimii 15 ani ai aplicării ei arată că numai modificările mucoasei gastrice însoțite de tulburări gastrice, clinic bine conturate și de durată, pot fi luate în considerare, celelalte fiind determinate de însăși tehnica gastroscopiei. Astfel, Ruffin susține că aspectul gastroscopie de „gastrită atrofică” poate fi produs și printr-o distensie mai mare



a stomacului, iar Wolf S. și Wolf H.G. au obținut, la un bolnav cu fistulă gastrică, un aspect gastroscopic de „gastrită hipertrofică” prin simplă excitație nervoasă.

Dificultăți stau încă în calea rezolvării acestei probleme. Totuși, așa după cum arată H. Bockus, există argumente histopatologice (leziuni de gastrită cronică), argumente teoretice (gastritele care însoțesc ulcerul sau cancerul) și argumente endoscopice (semne evidente de gastrită cu context clinic precis), pentru a putea susține că gastrita este o *boală comună*, cu toate greutatea pe care le avem de a pune în corelație datele clinice, secretoare, radiologice, histologice și gastroscopice. După studiile lui Swalm și Morisson, biopsiile prin gastroscop arată o concordanță între examenul histologic și cel gastroscopic numai în 52% din cazuri. A defini însă gastritele, așa după cum figurează în unele tratate, ca un proces inflamator al mucoasei gastrice asociat cu dezordini în funcțiile secretoare și motoare ale stomacului înseamnă a ne întoarce cu decenii înapoi.

Elaborarea unei *clasificări a gastritelor* pe criterii *anatomice* și *clinice* nu a putut fi realizată pînă în prezent, din cauza imposibilității de a pune în concordanță leziunile histologice cu manifestările clinice. Acest fapt a dus la elaborarea unei clasificări pur anatomice (pe piese operatorie sau necroptice), deosebindu-se: gastrite hipertrofice, atrofice, mixte, edematoase, hemoragice și erozive (ulceroase). Introducerea gastroscopiei în studiul gastritei a adus noi elemente în susținerea acestei clasificări, dînd posibilitate clinicianului, prin utilizarea acestei metode, să stabilească în unele cazuri și substratul anatomic al gastritei.

Această clasificare necorespunzînd cerințelor clinicii, s-au elaborat o serie de alte clasificări, pe criterii: *evolutive*, *etiologice* și *simptomatologice*, izolate sau asociate. Numărul lor mare nu a îndepărtat însă greutatea întîmpinate în stabilirea diagnosticului de gastrită.

Și în patologia digestivă, în stadiul precoce al suferințelor stomacului, se poate susține existența unor tulburări pur funcționale. Trecerea de la funcțional la organic este greu de stabilit, în timp și de fapt. Orice tulburare funcțională netratată la timp poate duce la leziuni organice. Nu trebuie subestimată nici posibilitatea ca multe leziuni în evoluția lor să regreseze și să reapară tulburările funcționale fără substrat organic.

În consecință, pare oarecum artificial să se creeze un capitol separat al dispepsiilor de origine extragastrică. Nici termenul de *nevroză gastrică* — utilizat din ce în ce mai puțin ca entitate nosologică izolată și cuprins azi în cadrul nosologic al nevrozei astenice — nu trebuie seos din capitolul gastritelor, dacă tulburarea se limitează strict la funcțiile stomacului.

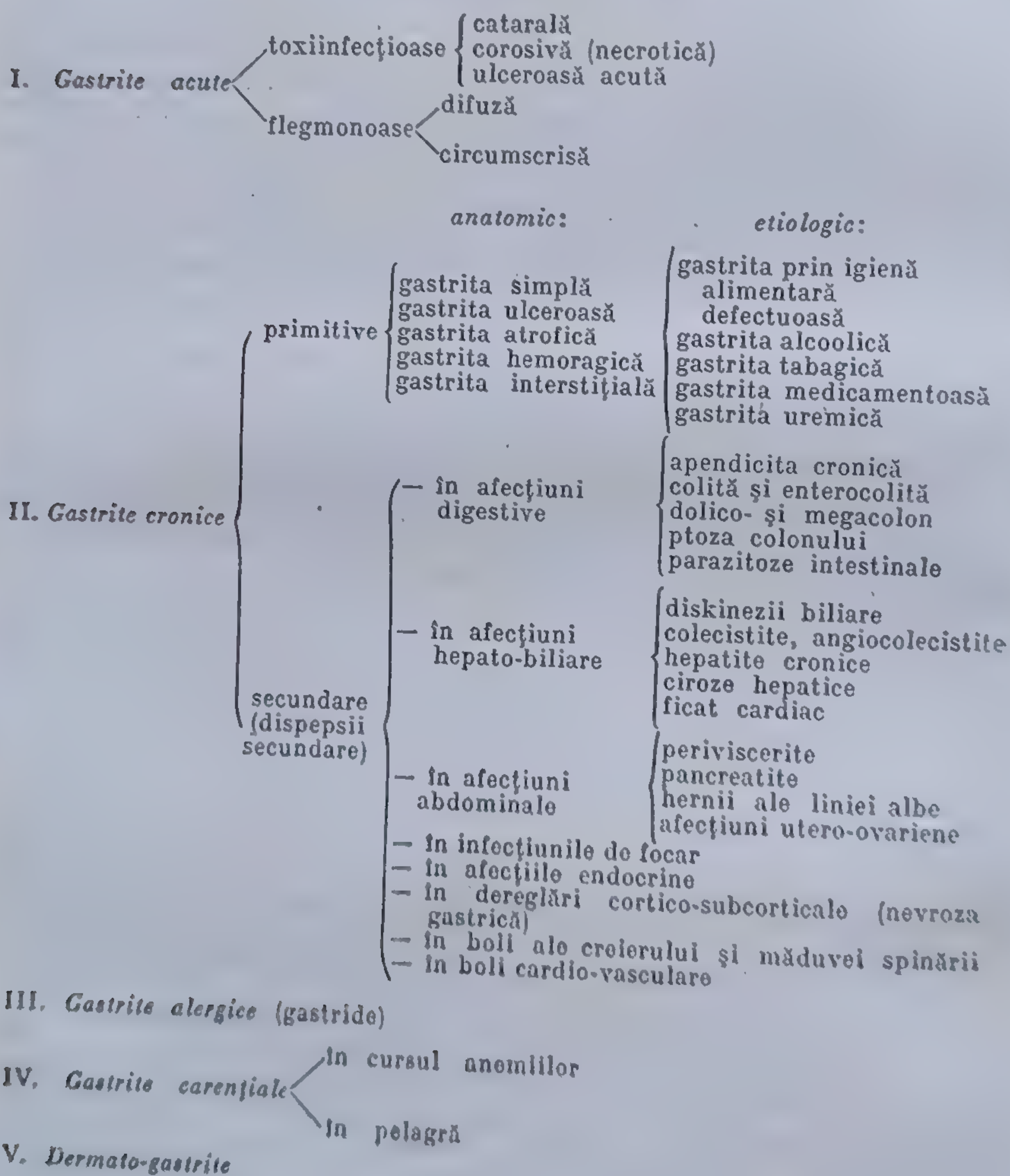
Introducerea fiziopatologiei în studiul bolilor stomacului și, o dată cu ea, și a metodelor moderne de investigație ne poate permite să cuprîndem într-un singur capitol tulburările funcțiilor stomacului, indiferent dacă au sau nu substrat morfologic. În sprijinul acestor idei vin lucrările lui I.P. Pavlov și colaboratorii, care au demonstrat strînsa legătură dintre funcțiile stomacului și starea sa anatomică, precum și rolul activității nervoase superioare asupra funcțiilor stomacului, în legătură cu factorii din mediul extern și intern al organismului.



Criteriul *morfo-funcțional* este cel care trebuie să stea la baza clasificării gastritelor. Ca și în clasificarea nefropatiilor, trebuie adăugate încă două criterii: cel etiologic și cel evolutiv. Pierzind în claritate, o astfel de clasificare câștigă însă în conținut. De altfel, numai în felul acesta ea poate cuprinde diferitele aspecte clinice ale „gastritelor”.

Majoritatea autorilor sînt de acord cu clasificarea din tabloul alăturat. Îl prezentăm numai pentru o orientare generală în această problemă.

### Clasificarea gastritelor





În el se cuprind, în afară de *gastritele primitive* (neînțelegind însă prin termenul de „primitiv“ gastrite de cauză necunoscută), și *gastritele secundare*, în legătură strinsă cu afecțiuni din vecinătate (duodenite, angiocolicite). De asemenea, trebuie ținut seama și de faptul că o serie de boli ale jejun-ileonului, pancreasului, colonului, apendicelui, precum și cele ale uterului și anexelor sale pot determina pe cale reflexă dureri în regiunea epigastriacă și uneori și tulburări inconstante și trecătoare în funcțiile stomacului. Alături de acești factori etiologici trebuie să figureze și dereglările sistemului neuro-endocrino-vegetativ.

Unii autori au încercat să clasifice gastritele, după tulburările secreției gastrice, în gastrite hiperacide, hipoacide și anacide, iar alții, luând în considerare sediul leziunilor, deosebesc gastrite fundice, antrale, ale miciei curburi gastrice și generalizate.

Pentru clinician, numărul mare al clasificărilor arată variatele aspecte sub care se poate prezenta o gastrită și pune problema diagnosticului unei anumite forme clinice de gastrită. Clinica, până în prezent, cu toate mijloacele moderne, nu poate diferenția și izola în mod precis toate formele de gastrită. Există, în afară de formele latente (mute), o serie de forme de asociație (mixte), sau treceri de la o formă la alta.

### DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE A GASTRITEI

Acest diagnostic se bazează pe o simptomatologie, uneori destul de bogată și polimorfă. Ea este reprezentată de următoarele simptome subiective, care se întâlnesc însă și în alte boli ale tractului digestiv: epigastralgie, arsuri (pirozis), eructații, balonări postprandiale, tulburări ale apetitului, vărsături.

Parte din ele prezintă unele caracteristici, care fac să încline diagnosticul spre o gastrită.

Astfel, *epigastralgia*, socotită ca o hiperestezie a peritoneului parietal, produsă printr-un reflex viscerosenzitiv de către mucoasa gastrică inflamată, este simptomul cel mai constant al gastritei. Ea nu are un orar fix, putând apărea pe nemincate, după mese (la ore foarte diferite) sau poate fi permanentă. În timp, ea prezintă intermitențe. Excepțional poate apărea noaptea. Caracterul esențial este că ea nu îmbracă niciodată aspectul de crampă epigastriacă, ca în boala ulceroasă. În concluzie: dureri cu totul neregulate, continue sau discontinue și în nici un caz periodice.

*Arsurile* sau *pirozisul* constituie un simptom aproape constant în gastritele cu creștere a secreției și acidității sucului gastric. Se întâlnesc mai rar în gastritele hipoacide și aproape de loc în cele anacide. De obicei nu sînt calmate de alcaline sau alimente.

*Eructațiile* în gastrite sînt determinate pe cale reflexă, punctul de plecare fiind mucoasa gastrică inflamată. Sînt inconstante și necaracteristice pentru gastrită (ca simptom izolat).

*Balonările postprandiale* se prezintă sub aspectul unei tensiuni epigastrice sau al unei senzații de umflare a stomacului, de plenitudine, care apare de obicei după 1—2 ore după masă și rareori imediat după ea. Și



ele sînt de apariție inconstantă și necaracteristice gastritei (ca simptom izolat).

*Tulburări ale apetitului* există în mai toate gastritele, fiind reprezentate, fie printr-o scădere (de cele mai desori), fie printr-o creștere a apetitului. Există și cazuri cu păstrarea apetitului sau cu un caracter capricios.

*Vărsăturile* sînt mai frecvent postprandiale, producînd bolnavului senzația de ușurare. Ele sînt de obicei alimentare și uneori și bilioase. Mai rar apar pe nemincate. Uneori se produce o reîntoarcere a conținutului gastric, în mod fracționat, în cavitatea bucală (mericism sau rumegare). Vărsături cu caracter hemoragic și uneori veritabile hematemeze se întîlnesc în gastritele ulcerose sau în cele toxice (mercuriale, uremice).

Considerate separat, fiecare din tulburările de mai sus prezintă slabe caracteristici pentru diagnosticul de gastrită. Ele capătă mai mult valoare diagnostică dacă sînt judecate în ansamblu. De asemenea, apariția lor periodică, cu aspect sezonier, este uneori întîlnită în gastrita cu localizare antrală. Existența unei boli ulcerose trebuie totdeauna suspectată în astfel de cazuri. În caz de boală ulcerosă lipsesc de obicei eructațiile și senzația de balonare.

Asocierea la tulburările funcționale gastrice de mai sus a unor *tulburări generale*, ca: slăbire, oboseală, valuri de căldură, transpirații, amețeli, cefalee și somnolență postprandială, palpitații, este în favoarea diagnosticului de gastrită. Uneori aceste tulburări predomină asupra celor locale, gastrice. Și psihicul bolnavilor este alterat: indispoziție totală, melancolie, deprimare.

Obiectiv se constată: un facies obosit, pierdere ponderală, limbă saburală, afte bucale (asociate cu pioree, carii dentare, faringită), sensibilitate epigastrică, cu atonie și clapotaj, uneori chiar hiperestezie abdominală localizată în etajul superior, sau difuză; rareori pulsilitatea exagerată a aortei abdominale.

Simptomatologia prezentată mai sus suferă unele modificări în raport cu *forma clinică* a gastritei și cu *stadiul ei evolutiv*.

*Nevroza gastrică* (dispepsia nervoasă a lui A. Teohari). În această afecțiune nu poate fi vorba decît de tulburări funcționale (fără nici un substrat organic); de obicei simptomele generale predomină asupra celor subiective gastrice. Astfel bolnavii pot prezenta: astenie psihică și fizică, cefalee, tulburări ale somnului (insomnie, hipersomnie), modificări ale afectivității (indispoziție, impresionabilitate, irascibilitate, sau depresiune), palpitații, transpirații, valuri de căldură, amețeli, vîrîioli, tulburări de vedere, algii musculare și articulare, parestezii, tremurături ale extremităților etc. Tulburările subiective gastrice (epigastralgie, pirozisul, eructațiile, balonarea, tulburările apetitului) se pierd în mijlocul tabloului clinic de mai sus. Existența lor însă ne permite să punem diagnosticul de nevroză gastrică.

*Gastrita acută*. Simptomele subiective prezintă un debut brusc și o mai mare intensitate. Astfel, în *gastrita toxică acută* (corosivă), prin ingestia de sublimat, fosfor, sodă caustică etc. apar în mod brusc dureri atroce epigastrice, arsuri și vărsături, uneori hemoragii (hematomeză și melenă). La aceasta se adaugă o alterare a stării generale: cianoză, colaps vascular periferic cu prăbușirea tensiunii arteriale, transpirații, tremurături ale



extremităților. În cazuri excepțional de grave se poate produce moartea în scurt timp. Accidentelor gastrice de mai sus li se pot asocia nefrita toxică și bronhopneumonia.

*Gastrita acută catarală* (forma cea mai curentă a gastritei acute) apare, ori în urma ingestiei de alimente alterate, ori ca manifestare a unei boli infecțioase (în perioada de invazie a ei). Debutază prin: febră, crampe epigastrice, arsuri, vărsături alimentare sau mucoase, eructații mirositoare (uneori putride), inapetență totală. Uneori se asociază scaune diareice. Obiectiv se constată: dureri epigastrice la palpare și limba acoperită de un strat sabural gros. Examenul gastroscopic este contraindicat în gastritele acute. Practicat în unele cazuri, el a arătat o mucoasă gastrică congestionată, lipsită de luciu, acoperită de mucus abundent și pe alocuri hemoragii mici submucoase.

*Gastrita ulceroasă acută*, întâlnită în cursul infecțiilor generale grave și a uremiilor, prezintă o simptomatologie mult asemănătoare formei precedente. Vărsăturile fiind deseori sanguinolente, se mai numește și *hemoragică*.

*Gastrita flegmonoasă* se întâlnește cu totul excepțional. Ea apare ca o complicație în cursul unei septicemii, unei febre puerperale, unui ulcer sau cancer gastric. *Forma difuză* debutează prin febră mare, frison, dureri epigastrice atroce, vărsături, diaree, delir, colaps cardio-vascular, sudori profuze, hipotensiune, oligurie. Obiectiv se constată: abdomen meteorizat sau contractat (aparitia unei peritonite), discretă hepato-splenomegalie, facies peritoneal. Evoluția spre exitus se produce în 6—10 zile. *Forma circumscrișă* este și mai rară. Uneori se palpează o tumoare (flegmonul), care se poate deschide ulterior în cavitatea gastrică sau peritoneală.

*Gastrita cronică*. Simptomatologia prezentată mai sus (epigastralgie, arsuri, eructații, balonare, tulburări de apetit și vărsături) are un debut lent, insidios.

Dacă gastritele acute pot fi ușor diagnosticate, grație simptomatologiei lor destul de bine conturate în mai toate cazurile, diagnosticul gastritelor cronice prezintă încă mari dificultăți. Ele provin în primul rând din cauza simptomatologiei lor, care este când bogată și polimorfă, când absentă (mută), aceasta putându-se petrece uneori chiar în cursul evoluției unei aceleiași forme de gastrită. Există cazuri de gastrite cronice, care îmbracă la un moment dat aspectul clinic de gastrită subacută. Clinicianul este chemat, în fața tulburărilor subiective prezentate mai sus, să-și pună întrebarea dacă se află sau nu în fața unei gastrite și apoi să stabilească și *forma clinică*.

Pentru rezolvarea lor, se recurge în mod curent la studiul secreției gastrice, la examenul radiologic și în unele circumstanțe la gastroscopie, însoțită eventual de o biopsie din mucoasa gastrică.

Rezultatele obținute prin *tubajul gastric*, pentru a fi just interpretate, trebuie confruntate cu tulburările subiective (urmărite în timp) și cu examenele radiologice și gastroscopice. Este posibil ca ele să fie cu totul diferite în forme clinice identice, după cum pot fi și identice în forme clinice diferite. Iată de ce clasificarea gastritelor în: hiperacide (hiperclorhidrice), hipoacide (hipoclorhidrice), anacide (anacilorhidrice) este nepractică, atunci când dorim să stabilim forma clinică a gastritei. Cu toate că există și tre-



ceri dintr-o formă într-alta, rezultatul studiului secreției gastrice este *orientator* în diagnosticul diferențial. Astfel, o hiperclorhidrie ne atrage atenția asupra unei eventuale boli ulceroase, în timp ce o anaclorhidrie, asupra unui eventual cancer gastric, anomie Addison-Biermer, sau pelagră.

Zweig, ocupându-se de această problemă, pe un studiu mare de cazuri de gastrită cronică, ajunge la concluzia că există hiperclorhidrie în 20% din cazuri, hipoclorhidrie în 40%, anaclorhidrie în 28% și achilie în 12%. Urmărind evolutiv aceste cazuri, el arată că mare parte din ele prezintă mai întâi hiperclorhidrie, apoi hipoclorhidrie și la urmă anaclorhidrie. După majoritatea autorilor, hiperclorhidria se întâlnește de obicei în gastritele hipertrofice și în cele ulceroase, iar hipoclorhidria și anaclorhidria în gastritele atrofice.

Rezultatele obținute prin *examenul radiologic*, pentru a fi just interpretate, trebuie și ele confruntate cu tulburările subiective și cu examenul gastroscopic. Cu toate metodele întrebuițate (în strat subțire, pe stomac plin, prin compresiune, în diferite poziții etc.), se obțin de cele mai multe ori informații insuficiente, sau greu interpretabile. Ceea ce se urmărește în primul rând prin acest examen este *aspectul pliurilor mucoasei gastrice*.

De obicei se susține existența unei gastrite, cu aspect de formă hipertrofică, atunci când pliurile mucoasei gastrice apar îngroșate, rigide, deformatе și neregulate. Dințăturile marii curburii a stomacului sînt socotite de majoritatea autorilor ca efectul unei hipertonii. În cazul unei gastrite atrofice, de cele mai multe ori examenul radiologic este negativ, sau cel mult se pot constata pliuri subțiate. Există și alte aspecte radiologice: mamelonat, pseudopolipoid, imagini de nișă, chiar imagini lacunare etc., care reclamă repetarea examenului și confruntarea lui cu imaginea gastroscopică.

Tulburările funcționale observate la ecranul radiosopic (hipertonie, hiperkinezie, atonie, spasme diferite) nu prezintă nimic caracteristic pentru diagnosticul de gastrită.

Este incontestabil că *examenul gastroscopic* a adus un aport important în studiul gastritelor, fără pretenția de a fi rezolvat această problemă. În afară de faptul că este un examen greu acceptat de bolnav și care reclamă un specialist cu mare experiență, în unele cazuri normale (așa după cum au arătat Ruffin, Wolf S. și Wolf H.G.) se pot obține imagini de gastrită atrofică sau hipertrofică.

Este adevărat că gastroscopia a permis o clasificare a gastritelor cronice mai aproape de substratul lor morfo-funcțional, dar pînă în prezent ea nu a intrat în practica curentă. Teoretic mai mult și practic mai puțin, este util, în rezolvarea concepțiilor despre gastrită, ca ele să fie clasificate (F. Montier) după imaginea gastroscopică în: gastrite *hipertrofice* (regulate sau verucoase, mamelonate, pseudopolipoide, pseudotumorale), *atrofice* (difuze, parcelare), *alterative* (edematoase, hemoragice, ulceroase, butonoase, varioliforme, pseudomembranoase) și *mixte*. Insuși numărul lor mare, precum și aspectul lor de pseudotumorale, pseudopolipoide etc. și existența unor forme mixte arată *insuficiența criteriului gastroscopic* în elaborarea unei clasificări a gastritelor cronice, utilă pentru clinician. La aceasta mai trebuie adăugat și faptul că acest examen rareori ne poate informa asupra



etiologiei, după cum nu poate indica nici dacă leziunea este trecătoare sau durabilă.

Cu toate acestea, examenul gastroscopic este util clinicianului, mai puțin în stabilirea substratului morfo-funcțional al cazului în explorare, și mai mult în diagnosticul diferențial dintre gastrită și bolile cu care ea ar putea fi confundată, mai ales când el poate fi însoțit și de o biopsie a mucoasei gastrice cu rezultat concludent.

Pe baza acestor considerente, trecerea în revistă a diferitelor forme de gastrită cronică, cu simptomatologia lor clinică mai mult sau mai puțin caracteristică și cu ajutorul în special al imaginii gastroscopice, așa cum au tendința unii autori în vederea stabilirii diagnosticului formei clinice de gastrită, nu este necesară pentru medicul practician. Credem că este mult mai util pentru el ca diagnosticul de formă clinică să rezulte din discutarea diagnosticului diferențial.

#### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL GASTRITELOR CRONICE

El trebuie făcut în primul rând cu celelalte boli care pot apărea la nivelul mucoasei gastrice și duodenale și apoi cu bolile organelor vecine gastro-duodenului și care au răsunet asupra sa.

Problema care se pune destul de des în clinică este aceea a diagnosticului diferențial cu *boala ulceroasă*. Dacă în cazul gastritelor hiposecretoare și hipoacide diagnosticul nu întâmpină dificultăți prea mari, el devine destul de dificil în cazul gastritelor hipersecretoare și hiperacide, și mai ales în cel al gastritelor ulceroase. Diagnosticul se poate rezolva și prin mijloace clinice, când epigastralgia din gastrită nu îmbracă caracterele celei din boală ulceroasă: dureri sub formă de crampă, însoțite sau nu de arsuri, postprandiale, cu orar precis, calmate prin ingestia de alimente, prafuri alcaline sau vărsături, cu apariție periodică (de obicei sezonieră). În gastrită este vorba de slabe dureri epigastrice, fără orar precis, neregulate, continue sau discontinue, care nu se calmează prin ingestia de alimente sau alcaline și fără periodicitate. Ele sînt mai ales precoc sau semitardive și însoțite de slabe arsuri, de balonări, eructații, mericism. Bolnavul de gastrită nu prezintă o acalmie completă între diferitele perioade ale bolii, ca ulcerul. Apariția nocturnă a epigastralgiei este un semn mai frecvent în boala ulceroasă. Împotriva diagnosticului de gastrită pledează existența de antecedente eredo-colaterale ulceroase, precum și apariția în trecut a unei hemoragii (hematemeză-melenă). De asemenea, prezența de vărsături, care fac ca epigastralgia să dispară, este tot împotriva diagnosticului de gastrită. Avînd în vedere importanța acestei simptomatologii, interogatoriul bolnavului trebuie să fie cît mai minuțios posibil și foarte bine condus.

Diagnosticul trebuie să vireze spre gastrită, dacă la examene radiologice bine executate nu se constată semne directe de ulcer (nișă, bulb cicatriceal). În fața prezenței semnelor radiologice, ca : asimetria sau turtirea pilorului, diferite biloculări, diverticul preulceros, spasm piloric, scurtarea bulbului (persistente la examene repetate), diagnosticul trebuie să incline spre boala ulceroasă și aceasta mai ales în cazurile cu hiper-



secreție și hiperaciditate. A decide în aceste împrejurări dacă este vorba de o gastrită ulceroasă sau de o boală ulceroasă este uneori destul de dificil, mai ales că în aceste gastrite leziunile au o localizare antro-pilorică. Sînt cazuri care nu pot fi rezolvate uneori nici de explorarea gastroscopică (afară de cazurile în care, gastroscopic, se pot constata eroziuni punctiforme sau sub formă de fisuri, ulceratii mici aftoide sau chiar ulceratii mai mari, plate și cu fundul pseudomembranos), și nici de cea chirurgicală (prin laparotomie). Evoluția bolii este în aceste împrejurări arbitru diagnosticului. Aceste dificultăți au făcut pe unii autori să susțină existența unei boli ulceroase fără ulcer. Nu trebuie pierdută din vedere nici posibilitatea, destul de frecventă, a coexistenței unei gastrite cu un ulcer gastric sau duodenal. Pentru majoritatea autorilor (Hauser, Fitzgerald, Lubarsch, Gutmann ș.a.) în aceste împrejurări gastrita trebuie socotită ca o complicație a bolii ulceroase, iar nu cum o consideră Konjetzny, ca generatoare de boală ulceroasă. Este vorba de două boli diferite. Moutier și Belin, pe 271 de cazuri de ulcer gastric și duodenal, cercetate prin gastroscopie, au găsit în 27 din ele leziuni de gastrită. În cazul ulcerului duodenal ele predominau pe fundus, iar în cel gastric pe mica curbura și fața posterioară a stomacului.

Tot un diagnostic diferențial dificil cu boala ulceroasă îl poate prezenta gastrita hemoragică prin hematemeza sa, care poate fi atribuită greșit bolii ulceroase. Diagnosticul de gastrită hemoragică poate fi lămurit numai după încetarea hematemezei (la interval de cel puțin 15 zile), cu ajutorul gastroscopului, care va indica existența leziunilor erozive, sau uneori numai o mucoasă mult congestionată, care sîngerează la cea mai mică atingere. În cazul unei boli ulceroase cu localizare gastrică este posibil ca examenul radiologic să pună în evidență nișa. Un rezultat negativ nu poate infirma acest diagnostic.

Diagnosticul diferențial cu *cancerul gastric* trebuie făcut în fața oricărei gastrite cronice, chiar și a celor care se însoțesc de hiperclorhidrie și simptome asemănătoare ulcerului. Diagnosticul este în special dificil în cazul gastritei atrofice, care se însoțește de anacilorhidrie: aceasta, prin faptul că numeroși autori admit existența unei gastrite atrofice precanceroase, fie că este vorba de un stadiu de debut al bolii, fie că ea ar reprezenta o cauză care predispune la cancer. Nu trebuie omis nici faptul că există gastrite care apar tardiv în evoluția cancerului, imputabile dezvoltării tumorii, care determină iritație, stază și infecții.

În prezența oricărei forme de gastrită cronică diagnosticul diferențial cu cancerul gastric constituie o obligație în vederea rezolvării unui diagnostic precoce. În afară de un interogatoriu bine condus, explorările secreției gastrice, mucoasei gastrice (endoscopie cu biopsie) și examenul radiologic sînt de un real folos (vezi diagnosticul cancerului gastric).

Dificultăți apar mai ales în prezența unei gastrite atrofice însoțite de anacilorhidrie. De multe ori, la fel ca și în cancerul gastric incipient, aceste gastrite nu prezintă prea multe simptome subiective; diminuarea apetitului cu greutate epigastică, precoce sau tardivă. În afară de anacilorhidria înaltă în gastrita atrofică și în cancerul gastric mai există și anacilorhidria funcțională: anacilorhidria din anemia Addison-Biermer și alte



anemii, din pelagră și alte avitaminoze, din diferite dermatite cronice, din unele nevroze cu predominanța tulburărilor digestive. În stabilirea unui diagnostic diferențial al gastritei atrofico anaclorhidrice cu cancerul gastric, trebuie avută în vedere și existența acestor anaclorhidrii funcționale.

Mai există o formă, mai puțin frecventă, de gastrită — *linita plastică* — care prin simptomele ei poate fi luată drept un cancer gastric. Este vorba de o fibroză care cuprinde submucoasa și subseroasa, cu respectarea mucoasei, cu repartiție în special antrală și cu totul excepțional întinsă și în restul stomacului. După unii autori, ar fi de natură sifilitică sau de etiologie neprecisă. În unele forme cu metastaze intestinale, vezicale, ovariene, testiculare etc., cercetările au demonstrat natura sa neoplazică, prin existența de leziuni de scleroză cu infiltrație celulară și celule neoplazice. La început simptomatologia este redusă: tulburări dispeptice vagi, cu anorexie și slăbire. Uneori, radiologic se poate constata o imagine lacunară. Într-un stadiu mai avansat leziunile antrale duc la o stenoză pilorică cu simptome de incontinență, capacitatea gastrică reducându-se la circa 100 cm<sup>3</sup>. Boala evoluează spre cașexie. Diagnosticul diferențial cu cancerul gastric, și în caz de stenoză pilorică, cu boala ulceroasă, este uneori destul de dificil. O explorare cât mai amănunțită posibil rezolvă în unele împrejurări diagnosticul (vezi capitolele respective). De cele mai deseori el este rezolvat prin intervenția chirurgicală sau necroptică.

*Gastrita cronică* asociată cu tuberculoză ridică probleme de diagnostic diferențial, fie cu o *tuberculoză gastrică* propriu-zisă, fie cu o dispepsie determinată de toxiinfecția tuberculoasă. Tuberculoza gastrică, expresie a unei infecții bacilare primitive (cu totul excepțional) sau, mai frecvent, ca localizare gastrică a unei septicemii bacilare, creează uneori dificultăți în diagnosticul gastropatiilor. Este vorba de leziuni ulceroase acoperite de o magmă purulentă sau cazeoasă (imagine gastroscopică), sau de un tuberculom gastric cu sediul piloric, trecând uneori și în duoden, cu reacție peritoneală și adenopatii în vecinătate (forma hipertrofică). Forma ulceroasă se poate confunda ușor cu boala ulceroasă, iar cea hipertrofică cu cancerul gastric. Un interogatoriu bine luat va pune în evidență o simptomatologie mai apropiată de o gastrită cronică decât de celelalte două afecțiuni. Asocierea cu leziuni tuberculoase în alte regiuni ușurează mult diagnosticul. Certitudine nu putem avea decât făcând un examen histologic în urma unei intervenții chirurgicale. Gastroscoopia nu poate stabili etiologia leziunilor mucoasei gastrice. Uneori decelarea bacilului Koch în suc gastric sau în fecale ne este de mare ajutor.

Tuberculoza, fiind o boală toxiinfecțioasă, determină și ea deseori tulburări dispeptice, care pun problema unei gastrite banale, sau unei tuberculoze gastrice. Rolul etiologic cel mai important îl au toxinele tuberculoase, care ajung la stomac pe cale sanguină. A. Teohari a obținut la cobai, prin injecții de tuberculină, leziuni banale de gastrită. Ele se pot produce și prin înghițirea sputei bacilare. Clinic, bolnavii prezintă anorexie, grețuri, arsuri, balonări și uneori vărsături. Sucul gastric este hipoacid. Knud-Faber a arătat că există relativ frecvent achilie gastrică. Existența unei tuberculoze a căilor respiratoare ușu-



rează mult diagnosticul. Totuși, pot exista la tuberculoși și gastrite în legătură cu diferite alte afecțiuni (apendicită, colecistite, hipertiroidie etc.).

Diagnosticul între gastrita cronică obișnuită și *sifilisul gastric*, cu toată raritatea acestuia, trebuie să constituie o preocupare pentru medic, deoarece prin formele sale de: gastrită simplă, hemoragică sau ulceroasă poate simula gastrita banală. Reamintim că sifilisul gastric se mai poate prezenta și sub formele: tumorală (pseudocanceroasă), linită plastică, stenozantă (medie-gastrică sau la nivelul cardiei). Nu trebuie omise nici tulburările gastrice din cursul sifilisului nervos.

Din cauza polimorfismului clinic, diagnosticul de sifilis gastric este destul de dificil. O reacție Bordet-Wassermann pozitivă trebuie să ne atragă atenția asupra sa și de multe ori, în atare cazuri, terapia specifică confirmă diagnosticul. În fața unor seroreacții negative, diagnosticul poate fi totuși orientat în direcția unui sifilis gastric printr-o serie de fapte clinice, ca: conservarea unei bune stări generale, anomalii în evoluția unei boli în aparență banală (cum este gastrita, boala ulceroasă), evoluția prea lungă a unui presupus cancer. În sprijinul diagnosticului de sifilis gastric vin de asemenea o serie de alte leziuni sifilitice, ca leucoplazia bucală, aortita, insuficiența aortică sau semnele lui Argyll Robertson și Romberg. Confirmarea diagnosticului se face prin terapia anti-sifilitică.

În literatura medicală sînt publicate două cazuri de *actinomicoză gastrică*. Unul cu aspect de gastrită ulceroasă (Blain), care a putut fi diagnosticat prin apariția unui abces actinomicotic al ficatului, și altul (Stavinsky) care evoluind a dus la apariția unei tumori aderente la grilajul costal. Desori ea poate fi luată drept gastrită, ulcer gastric, cancer gastric, gămă sifilitică. Diagnosticul este precizat prin punerea în evidență în vărsături a agenților micotici, sau în faza tardivă, prin apariția de fistule externe la nivelul peretelui abdominal.

O serie de alte gastropatii pot ridica, la un moment dat al evoluției lor, problema unui diagnostic diferențial cu o gastrită cronică obișnuită, însă unele din ele, cum sînt ptozele și atoniile gastrice, tumorile benigne ale stomacului, dolico- și megastomacul, diverticuli gastrici, corpii străini intragastrici și anomalii de poziție și de fixare ale stomacului au găsit în explorarea radiologică și gastroscopică mijloace de investigație de mare precizie.

Un alt capitol important al diagnosticului diferențial al gastritei cronice (zisă și primitivă) este cel care se referă la *gastritele secundare*, a căror etiologie trebuie căutată în afara stomacului. Ele sînt descrise în unele tratate la capitolul dispepsiilor, înglobînd în acest termen tulburările funcționale gastrice, care nu sînt în legătură cu o alterare anatomică gastro-duodenală. Desigur că este greu de precizat dacă în aceste așa-numite dispepsii gastrice, de cauză îndepărtată, nu există și leziuni ale mucoasei gastrice. Este adevărat că în mai toate aceste cazuri, îndepărtarea cauzelor duce la restabilirea funcțiilor stomacului. Este totuși greu de stabilit dacă în aceste împrejurări n-au existat și leziuni reversibile. Dacă intervenția medicală este prea tardivă, bolnavul poate să prezinte în continuare tulburări



dispeptice, care presupun aproape obligatoriu existența unor leziuni gastrice ireversibile. Este știut că o tulburare funcțională duce, cu timpul, la o leziune organică. Admițând în clasificarea gastritelor un substrat morfo-funcțional, clinicianul este scutit de a stabili unde se termină funcționalul și începe morfologicul, ceea ce de fapt el nici nu poate face în toate cazurile prin mijloacele sale de investigație clinică și chiar prin gastroscopie și biopsie. Reamintim existența leziunilor curabile, mai ales în urma mijloacelor moderne terapeutice (antibiotice asociate cu cortizon), care rup bariera dintre funcțional și organic, și, deci, inutilitatea unor clasificări prea schematice. De altfel cadrul acestor dispepsii, care înainte vreme era foarte cuprinzător, a început să se micșoreze din ce în ce mai mult, grație mijloacelor moderne de investigație.

Deși *simptomatologia* acestor *gastrite secundare* (dispepsii secundare) este destul de variabilă în timp, existând treceri de la o formă la alta, sau chiar intricarea lor, se pot desprinde două sindrome clinice distincte: sindromul hiperstenic și sindromul hipostenic.

*Sindromul hiperstenic* se caracterizează prin: epigastralgie postprandiale tardive, însoțite de arsuri, acreli și uneori de vărsături. Există în unele cazuri, ca în boala ulceroasă, o foame dureroasă, precum și calmarea durerilor prin ingestia de alimente sau prafuri alcaline. Totuși, durerea epigastrică se deosebește de cea din boala ulceroasă printr-un orar mai puțin precis, prin perioade de acalmie incompletă și nesistematizate în timp. Se constată dureri la palparea epigastrului și cadrului colic, uneori clapotaj gastric și garguimente cecale. De cele mai deseori există hipersecreție cu hiperclorhidrie, iar radioscopice hiperkinezie gastrică cu moderat spasm piloric (ca în boala ulceroasă).

*Sindromul hipostenic* se caracterizează prin: greutate epigastrică imediat după mese, cu senzație de balonare, grețuri, eructații, vărsături. Epigastralgia lipsește. Tulburările sînt și mai accentuate dacă alimentația este mai abundentă. Diareea este relativ frecventă. Bolnavul slăbește și este în permanență preocupat de suferința sa; este anxios, mereu obosit și are insomnii.

Obiectiv: regiunea plexului solar este dureroasă, meteorism abdominal, pulsilitate accentuată a aortei abdominale. Studiul secreției gastrice arată de cele mai deseori hipoclorhidrie. Există însă și cazuri cu normo- și hiperclorhidrie. Radioscopice se constată: stomac hipoton și hipokinetice, ptozat și alungit; deseori aerogastrie și aerocolie.

Diagnosticul pozitiv al gastritelor secundare se sprijină pe simptomatologia de mai sus. Ceea ce este important însă pentru medicul practician este de a stabili dacă se află în fața unei gastrite primitive sau secundare, deoarece cele două sindrome de mai sus (hiperstenie și hipostenie) se pot întâlni și în gastritele primitive. Diagnosticul prezintă uneori dificultăți, prin faptul că factorul extragastric, care generează gastrita, îmbracă o formă latentă, prea puțin manifestă, sau chiar mută. Numai o anamneză detaliată și un examen complet al bolnavului pot asigura reușita investigației. Punerea precoce a diagnosticului permite îndepărtarea la timp a factorilor nocivi și vindecarea gastritei.



## DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL GASTRITELOR CRONICE

Problema unui diagnostic etiologic trebuie pusă nu numai pentru gastritele secundare, dar și pentru cele primitive.

În cadrul gastritelor primitive cronice se pot întâlni variate forme etiologice.

Explorarea cavității bucale este un examen care nu trebuie niciodată omis. Dentiția alterată sau lipsuri parțiale, și în special edentația, constituie cauze importante în apariția gastritei cronice. Alături de acest grup de cauze trebuie să figureze prânzurile prea copioase și exagerat condimentate, alimentele greu digerabile, tahifagia, prânzuri la distanțe mici unele de altele (digestii subintrante).

Există o serie de substanțe toxice uzuale capabile de a cauza o gastrită cronică, cum sînt tutunul și alcoolul. *Gastrita tabagică* este o realitate clinică, iar punerea diagnosticului ei, o condiție absolut necesară instituirii unei terapeutici juste.

*Gastrita alcoolică* prezintă o simptomatologie banală: greutate epigastică postprandială însoțită de pirozis. În plus, deseori bolnavul prezintă pituite matinale. Este vorba de o gastrită hipoclorhidrică cu anorexie. Anamneza confirmă diagnosticul.

Tot din grupul gastritelor cronice toxice fac parte și gastritele prin abuz de medicamente și cele din uremia cronică. *Gastritele medicamentoase* sînt multiple. Ele pot apărea la ingestia de aspirină, salicilat, sulfamide (prin doze prea mari sau prin intoleranța mucoasei gastrice). Și abuzul de purgative poate fi un factor etiologic. Există de asemenea unele medicamente administrate parenteral și care, prin eliminarea lor prin mucoasa gastrică, pot determina gastrite, ca: sărurile de aur, de mercur, arsenic, bismut. Se citează și gastrite prin ingestia de doze prea mari de bicarbonat de sodiu.

*Gastrita cronică uremică*, determinată de eliminarea ureei și a celorlalți corpi azotați neproteici prin mucoasa gastrică, se întâlnește aproape în toate sclerozele renale secundare cronice, în stadiul lor terminal de insuficiență renală. Clinic, se constată din partea stomacului: greutate epigastică, grețuri, vărsături alimentare sau apoase, în cantități mari și cu miros amoniacal. Uneori se produc și hematemeze, puțin abundente. De cele mai deseori se constată o intoleranță totală față de ingestia oricărui aliment.

În rezolvarea problemei diagnosticului etiologic al gastritei cronice secundare (dispepsii secundare) este necesară o anamneză cit mai amănunțită și mai bine condusă și o explorare clinică a întregului organism, recurgîndu-se la toate metodele de laborator indicate. De multe ori tabloul clinic al gastritei secundare pune în umbră boala care a generat-o. Ele se întâlnesc mai frecvent în cursul unor afecțiuni ale tubului digestiv, ficatului și căilor biliare, abdomenului și, mai rar, în cursul unor infecții de focar îndepărtate, în dereglări ale sistemului neuro-endocrin-vegetativ, în boli ale sistemului nervos, în boli ale aparatului cardio-vascular.

*Apendicita cronică* este boala care determină deseori o gastrită secundară, cu sindrom în special hiperstenic și excepțional hipostenic. Uneori simptomatologia acestei gastrite este foarte apropiată de aceea a bolii ulceroase. Mulți bolnavi au epigastralgie, însoțite de pirozis și uneori de grețuri și



vărsături. Aceste epigastralгии n-au însă un orariu precis și nici periodicitatea sistematizată din boala ulceroasă. Când simptomatologia este aproape identică cu cea din această boală, în majoritatea cazurilor există o asociație de apendicită și boală ulceroasă. În clinică întâlnim destul de frecvent bolnavi, la care după scurt interval de la scoaterea apendicelui asistăm la evoluția unei boli ulceroase. Având în vedere frecvența mare a acestei asociații, în afirmarea diagnosticului de gastrită cronică de origine apendiculară nu este suficient să existe semne pozitive, clinice și de laborator, de apendicită, ci și semne negative de boală ulceroasă.

O influență nocivă asupra funcțiilor stomacului o au și bolile intestinului gros, ca: *colitele și enterocolitele cronice, dolico- și megacolonul, ptoza colonului*. Afirmatia curentă că mulți gastrici sînt de fapt bolnavi cu afecțiuni intestinale este o realitate. De obicei aceste gastrite secundare au o simptomatologie mai apropiată de sindromul hiperstenic decît de cel hipostenic. Numai îndepărtarea acestor boli poate duce la vindecarea gastritei. În realizarea acestui scop nu trebuie omis faptul că unele colite și enterocolite au în mecanismul lor de producere și tulburări în secrețiile duodenului, căilor biliare și pancreasului.

*Parazitozele intestinale* reprezintă de asemenea o cauză destul de frecventă în determinarea gastritei secundare. Este vorba de teniază, ascaridioză, tricocefaloză; mai rar infestările cu *Balantidium coli* și oxiuri tulbură funcțiile stomacului. Simptomatologia gastrică este reprezentată de: tulburări ale apetitului, balonări epigastrice, grețuri și vărsături.

Bolile căilor biliare sînt de cele mai deseori însoțite de o gastrită cronică. Printre ele figurează: *diskineziile* căilor biliare, colecistita cronică (litiazică sau nelitiazică) și *angiocolecistita cronică*. De multe ori o colecistită extrem de ușoară se manifestă prin tulburări gastrice importante. Există cazuri în care diagnosticul de colecistită este mascat de cel de gastrită. Nu rare sînt și cazurile de apendiculo-colecistită care se manifestă prin tulburări dispeptice. Sindromul gastric clinic înclină mai mult spre cel hiperstenic. Bolnavii se plîng de dureri epigastrice tardive însoțite de grețuri și uneori de vărsături. Există deseori crize dureroase nocturne. Spre deosebire de boala ulceroasă, epigastralgiile nu depășesc durata de 3—4 zile.

Bolile ficatului, și în special *hepatitele cronice* cu simptome de insuficiență hepatică se însoțesc mai totdeauna de tulburări dispeptice, ca: anorexie, balonări, grețuri, vărsături. Sînt cunoscute tulburările dispeptice din perioada preascitică a *cirozei atrofice* tip Laennec. Și în celelalte forme de ciroză există astfel de tulburări. În *ficatul de stază* din insuficiența cardiacă bolnavul prezintă aceleași tulburări gastrice. Nu puține sînt cazurile în care aceste tulburări maschează afectarea ficatului.

O serie de afecțiuni abdominale pot fi cauza unei gastrite cronice secundare. Cităm printre acestea: *perivisceritele* (tuberculoase sau netuberculoase), *pancreatitele cronice, herniile liniei albe și afecțiunile utero-ovariene* (anexite, fibroame, chisturi ovariene etc.). Sindromul clinic al gastritei este de cele mai deseori de tip hiperstenic. Există și combinații din ambele sindroame, precum și treceri dintr-unul în altul. În multe din aceste afecțiuni abdominale simptomele gastritei stau pe primul plan, ceea ce îngreunează mult depistarea cauzei care a determinat-o.



O serie de *infecții de focar* pot fi cauza unei gastrite secundare. Ca și în cazul altor boli, care recunosc o etiologie infecțioasă (apendicita, colecistita, angiolecistita etc.), și infecțiile de focar cele mai variate pot determina o gastrită infecțioasă, fie prin transmiterea ei la nivelul mucoasei gastrice pe cale hematogenă, fie prin deglutiția secrețiilor infectate (în caz de infecții de focar ale căilor respiratoare-digestive superioare). Dintre infecțiile de focar care pot determina mai frecvent gastrite trebuie citate: sinuzitele, infecțiile rino-faringiene, amigdalitele, granuloamele dentare, stomatitele și pioreea alveolară (așa-numite dispepsii glosogene, descrise înainte vreme de Boas), bronșiectaziile și diferitele supurații cronice pulmonare, apendicitele, colitele și tiflo-colitele, rectitele și rectocolitele, pionefritele și pionefrozele, prostatitele și cistitele, utero-anexitele. Dacă în cazul factorilor etiologici citați mai înainte (răspunzători de apariția unei gastrite secundare) în multe cazuri ei puteau trece neobservați, în cazul infecțiilor de focar de mai sus, orice tulburare dispeptică trebuie legată în primul rând de aceste infecții. Asanarea lor va confirma sau infirma acest diagnostic etiologic.

Progresele *endocrinologiei* din ultimele două decenii au scos la iveală o serie de tulburări ale glandelor cu secreție internă capabile de a determina gastrite. Aproape că nu există glandă cu secreție internă care să nu participe în mecanismul digestiei și, în consecință, tulburările ei să nu influențeze acest mecanism. Metodele moderne de cercetare a acestor glande permit în multe cazuri medicului să pună un diagnostic etiologic precis.

Încă cu decenii înainte medicii cunoșteau foarte bine tulburările dispeptice întâlnite în *boala lui Basedow*. Ele sînt din cele mai variate, de la simple modificări ale apetitului, pînă la severe tulburări dispeptice, care grevează în mod serios starea de nutriție a organismului, și așa destul de precară, prin arderile exagerate sub influența excesului de tiroxină.

Aceste tulburări constau în perturbarea apetitului, în balonări postprandiale însoțite uneori de arsuri sau crampe epigastrice, eructații, sughiț, grețuri și vărsături. Apetitul este uneori capricios și exagerat, citindu-se chiar cazuri cu bulimie. Există și cazuri cu anorexie, dar numai în formele avansate și severe ale bolii lui Basedow. De obicei vărsăturile apar periodic și sînt puțin importante, pentru că în unele cazuri să îmbrace un aspect foarte serios, devenind chiar incoercibile. Relativ recent, în Clinica medicală din Spitalul „Dr. Carol Davila” s-au internat două bolnave cu vărsături incoercibile, dintre care una, în etate de 28 de ani, fusese tratată timp de 30 de zile pentru vărsături gravidice, iar alta, în etate de 47 de ani, pentru o gastrită de climacteriu. Vindecarea lor nu s-a putut obține decît cu prețul unei tiroidectomii.

Hipotiroidia poate determina tulburări dispeptice, constînd în: anorexie, greutate epigastică, balonări și eructații, care corespund deseori unui megastomac, megaduoden sau megacolon. Este foarte interesantă observația lui P. Hillemand care, la un basedowian ajuns în stare de mixedem în urma radioterapiei, a putut constata tulburări dispeptice rebelo la tratamentele obișnuite. Examenole radiologice au evidențiat existența unui megastomac, unui megaduoden și unui megacolon, iar instituirea unui tratament tiroidian



a făcut să dispară, atât tulburările dispeptice, cât și modificările radiologice, o dată cu revenirea metabolismului bazal la normal.

În *hipoparatiroidie*, alături de existența crizelor paroxistice de tetanie și creșterea cronaxiei, determinate de hiperexcitabilitatea neuro-musculară prin hipocalcemie, alcaloza și diminuarea fosfagenului muscular cu creșterea guanidinei musculare, există deseori și o serie de tulburări dispeptice, ca: anorexie, balonări epigastrice și vărsături (prin spasm piloric).

Tulburările *glandelor genitale ale femeii* joacă un rol mult mai important în apariția visceropatiilor abdominale decât era cunoscut vechilor autori. În prezent se poate vorbi de o patologie viscerală endocrină feminină, în care își găsesc un loc pe deplin justificat mare parte din gastro-duodenopatiile, angiocolecistopatiile, colopatiile și cistopatiile puse odinioară pe seama a diferiți factori toxici sau infecțioși.

Există, fără îndoială, gastrite cronice secundare în legătură cu o creștere sau o scădere a foliculinei și a progesteronului. Cauza cea mai frecvent întâlnită însă este hiperfoliculinismul. Numai prin tulburările glandelor sexuale ale femeii se explică nenumăratele tulburări dispeptice întâlnite la pubertate, în perioada menstruală, în timpul gravidității și la menopauză.

*Glandele suprarenale* dau tulburări dispeptice în cazuri de hipofuncție a lor. Sînt de mult timp cunoscute tulburările gastrice la addisonieni, ca: anorexie, grețuri, epigastralgie și vărsături (deseori incoercibile). În insuficiența suprarenală acută ele îmbracă un aspect mult mai dramatic: vărsături și diaree incoercibile, cu fals tablou clinic de peritonită.

*Pancreasul* influențează și prin secreția sa endocrină funcțiile stomacului. Tulburările dispeptice ale *diabeticilor* sînt descrise încă de vechii autori.

*Hipofiza*, prin legăturile strînse pe care le are cu celelalte glande endocrine, joacă un rol important în perturbarea funcțiilor stomacului, în cazuri de dereglări ale ei. Cităm în treacăt anorexia hipofizară din sindronul lui Simonds.

Cunoașterea *activității nervoase superioare*, grație cercetărilor autorilor sovietici, a permis punerea în evidență a intervenției ei în reglarea funcțiilor stomacului și precizarea rolului care revine *centrilor nervoși subcorticali și sistemului nervos vegetativ*, a căror funcție nu poate fi separată de cea a cortexului cerebral.

În această problemă medicul practician trebuie să se orienteze bine și să facă distincția între tulburările gastrice, care apar în legătură cu o boală organică a creierului sau măduvei spinării, de cele care apar în dereglările funcționale ale scoarței cerebrale și sistemului nervos vegetativ.

Este greu în prezent, cînd considerăm organismul ca un tot unitar, să putem separa funcțiile elementelor nervoase subcorticale de cele ale cortexului cerebral. Tulburările dispeptice etichetate ca vagotonii ori simpaticotonii, sau ca amfotonii cu predominanță parasimpatică sau simpatică (Danielopolu), cu greu pot fi diferențiate de cele care apar în dereglările funcțiilor corticale. Este mai just ca ele să fie etichetate cu termenul clasic de: *nevroză gastrică* sau, cu cel mai cuprinzător, de *nevroză cu predominanță a tulburărilor digestive*. În afară de simptomatologia obișnuită a unei gastrite (sindrom hiperstenic sau hipostenic), acești bolnavi prezintă



o serie de tulburări, ca: astenie psihică și fizică, cefalee, insomnie sau hipersomnie, modificări ale afectivității (indispoziție, impresionabilitate, irascibilitate sau depresiune), palpitații, transpirații, valuri de căldură, amețeli, vîrtejuri, tulburări de vedere, algii musculare și articulare, parestezii, tremurături ale extremităților. De cele mai deseori în aceste cazuri sindromul hiperstenic sau hipostenic se pierde în mijlocul tabloului clinic de mai sus. Și în tabloul clinic al gastritelor secundare de etiologie endocrină, prin legătura strînsă dintre glandele cu secreție internă și sistemul nervos, există unele din tulburările funcționale de mai sus. În unele cazuri, și acestea nu sînt puține la număr, cauza dereglării sistemului endocrin este secundară tulburărilor coordonatoare ale activității nervoase superioare.

Alături de aceste gastrite, legate de dereglări ale sistemului neuro-endocrino-vegetativ, trebuie luate în considerare tulburările dispeptice, care apar într-o serie de boli ale creierului și măduvei spinării. Printre acestea figurează: *tumorile cerebrale, epilepsia, encefalita, pachimeningitele, tabesul, compresiunile medulare etc.*

Gastritele secundare în legătură cu boli ale aparatului cardio-vascular se prezintă în general cu o simptomatologie minoră. Sînt cunoscute astfel anorexia, greutatea epigastrică și eructațiile din unele *insuficiențe aortice și stenoze mitrale*. La tulburările dispeptice se adaugă palpitații, opresiuni precordiale, dispnee. În *aortitele abdominale*, la tulburările gastrice de mai sus se supraadaugă uneori epigastralgie sub formă de crize paroxistice însoțite de anxietate. Sînt cunoscute de asemenea tulburările dispeptice întîlnite în mod curent în insuficiențele cardiace cronice, din cauza stazei venoase gastro-hepatice.

Un alt capitol important al diagnosticului gastritei cronice este cel al *gastritelor alergice* (gastridele lui F. Moutier). Sînt cunoscute de mult timp manifestările gastrice, care apar în cursul șocurilor anafilactice. Ele intră în cadrul alergiilor digestive.

Este vorba în general de un individ în ale cărui antecedente se găsesc: urticarie, migrene, prurit, edem Quincke, crize de enterocolită, accese de astm și care, cu ocazia ingestiei unui anumit aliment (de obicei lapte, ouă, alcool etc.) sau medicament (aspirină, streptomycină etc.), prezintă epigastralgie și vărsături, însoțite sau nu de urticarie. Anatomic, aceste tulburări corespund unei congestii intense a mucoasei digestive (Riche, Auer, Thiers, Chevalier). Uneori alergenul nu poate fi identificat, fiind vorba de substanțe foarte diferite, rezultate din digestia alimentelor. Se pare după unii autori (Hansen ș. a.), că alergenul nu poate acționa decît în condițiile existenței unei perturbări în funcțiile secretoare ale stomacului și pancreasului. În punerea unui diagnostic etio-patogenic nu trebuie omise tulburările endocrino-genitale ale femeii.

Din punct de vedere clinic, bolnavul prezintă de obicei dureri epigastrice însoțite de pirozis și vărsături. Excepțional se pot produce și hematemeze, în mică cantitate însă. În cazurile în care simptomele de mai sus apar cu orar fix și periodic (forma pseudoulceroasă), trebuie făcut diagnosticul diferențial cu boala ulceroasă. În cazurile în care epigastralgia cuprinde și hipocondrul drept, cu aspect de colici hepatice (forma pseudolitiazică), trebuie făcut diagnosticul diferențial cu colecistita. Rareori



se întâmplă ca bolnavul să prezinte: anorexie, astenie, slăbire, iar radiologic, imagine lacunară (forma pseudocanceroasă). Repetarea examenului radiologic și executarea unei gastroscopii lămuresc diagnosticul.

Examenul radiologic ne poate induce în eroare, când nu este interpretat corect, din cauza apariției unor imagini ca: amputația pilorului, nișe, lacune, ancoșe. O explorare atentă ne poate arăta că ele sînt fugace și că undele peristaltice ale stomacului se produc normal.

Examenul de mare precizie, fără a avea totuși o valoare absolută, este gastroscopia. Ea ne arată existența unei mucoase edemațiate, cu sediu: antro-piloric, mica sau marea curbura gastrică și, pe alocuri, cu aspect de papule urticariene. În cazuri mai avansate poate exista o veritabilă purpură, asociată cu sufuziuni sanguine. Uneori se pot găsi și rare eroziuni, superficiale și trecătoare.

Pentru stabilirea diagnosticului, de mare utilitate sînt testele de alergizare (vezi cap. „Astmul bronșic“, în vol. I).

În stabilirea unui diagnostic diferențial corect al gastritelor cronice nu trebuie omise interesările mucoasei gastrice, care apar în cursul unor sindrome *anemia*, unor avitaminoze și unor boli de piele. Primele au fost desemnate de către F. Moutier cu termenul de apogastrite.

S-ar putea spune că în cursul bolilor de sînge există aproape în mod constant tulburări dispeptice. De obicei fiind mute din punct de vedere clinic, sînt o descoperire a unui examen radioscopic, gastroscopic sau a tubajului gastric. Dintre acestea, mai importante, atît prin frecvența cît și prin intensitatea lor, sînt cele întîlnite în cursul sindromelor anemice. În anemia *Addison-Biermer* gastrita este constantă. Din punct de vedere clinic ea este latentă. În schimb, studiul secreției gastrice ne arată o aclorhidropepsie, cu o constanță cum rar se poate vedea în gastritele cronice de veche durată. Bolnavul prezintă, ca tulburări digestive, anorexie asociată cu senzația de plenitudine gastrică. Uneori, la palpate gastrică se poate simți o pseudotumoare. Când la aceste simptome se asociază și o imagine radiologică de tumoare antrală, care apare numai la un examen necontrolat suficient, diagnosticul de cancer gastric devine oarecum obligatoriu. Diagnosticul diferențial este ajutat în mod eficace prin examenul singelui periferic și medular (puncție sternală) și prin gastroscopie. Gastroscopic, în anemia *Addison-Biermer* se constată o mucoasă gastrică de tipul gastritei atrofice, de obicei parcelară și rar difuză. Este vorba de placarde de culoare alb-cenușie (care apar clar pe fondul gastritei atrofice), de ștergere a pliurilor mucoasei gastrice și de vizibilitate a vaselor submucoasei. Totuși există și cazuri dificile de diagnosticat. Este vorba de acele cazuri cînd în cursul evoluției unei anemii *Addison-Biermer* apare un cancer gastric sau un adenom gastric. Reamintim de asemenea eventualitatea existenței unei gastrite de tip *biermerian* în cursul unor sindrome neuroanemice (exemplu: sindromul lui *Lichstein*).

Gastrite apar și în cursul *anemiilor hipocrome*, al căror diagnostic este susținut de existența unei aclorhidropepsii și a unui aspect gastroscopic apropiat de cel din anemia hiperchromă: mucoasă netedă cu ștergerea pliurilor, de culoare roz-pal, și cu vizibilitatea vaselor submucoasei. Terapeutică marțială duce rapid la dispariția acestor gastrite.



În privința gastritelor care apar în unele avitaminoze, se conturează ca o entitate anatomo-clinică aparte *gastrita pelagroasă*.

Clinic, bolnavii prezintă: anorexie, pirozis, balonări postprandiale, vărsături și diaree. În majoritatea cazurilor studiul secreției gastrice arată hipoclorhidrie sau chiar anaclorhidrie. Gastroscoptic, se constată o hiperemie a mucoasei, cu edem. Diagnosticul este confirmat de celelalte simptome pelagrose (eritem pelagros cu sediul pe părțile descoperite, stomatită, glosită, depresiune nervoasă, incoordonare).

În fine, în cursul unor dermatite, ca: *psoriazis*, *eczemă*, *lichen*, se pot întâlni gastrite (dermato-gastrite) de formă variată: atrofică, edematoasă sau ulceroasă. Diagnosticul de gastrită este un diagnostic gastroscoptic.

În cursul evoluției gastritei cronice, în afară de cazurile în care grație unor factori etiologici trecători și a unei terapii adecvate se obține o vindecare rapidă, se poate asista, după o involuție de ani de zile, la atrofia mucoasei gastrice și involuția stomacului. În această lungă evoluție se pot constata perioade de ameliorare sau de vindecări clinice, însă trecătoare. Dintre complicații trebuie reținută diareea, care apare la anaclorhidrici, iar în cazurile de lungă durată, periviscerita.

## DIAGNOSTICUL BOLII ULCEROASE

În concepția modernă, boala ulceroasă este considerată de majoritatea autorilor ca o *boală generală*, caracterizată din punct de vedere clinic prin sindromul ulceros, iar din punct de vedere fiziopatologic, printr-o dereglare cortico-subcorticală (concepția cortico-viscerală), care determină într-un prim stadiu tulburări secretoare, motoare și vasculare la nivelul gastro-duodenului, iar într-un al doilea stadiu, apariția unui ulcer la nivelul acestui segment al tubului digestiv. În complexitatea fenomenelor, după concepția cortico-viscerală, în afară de rolul dominant al scoarței cerebrale, intervin o serie de componente patogenice, ca: disfuncția centrilor sistemului nervos vegetativ, influențe neuro-distrofice, sindromul vasospastic, modificări umorale și endocrine, influențe interoceptive (apendicită etc.) și uneori „constituția ulceroasă”.

În aceste condiții fiziopatologice, diagnosticul bolii ulceroase, pentru medicul practician, trebuie să prezinte mai mulți timpi succesivi.

În primul rând medicul trebuie să stabilească, prin mijloace clinice și de laborator, dacă se află în fața unei boli ulceroase, eliminând celelalte boli care o pot simula, apoi dacă boala se găsește în perioada ei funcțională (boală ulceroasă fără ulcer). Simultan se va încerca identificarea și localizarea ulcerului (prin mijloace clinice, dar mai ales prin radiologie și uneori gastroscopie). Ulterior se va încerca stabilirea gradului de evoluție a ulcerului și eventualele complicații.

**Sindromul ulceros.** Diagnosticul de boală ulceroasă se sprijină în primul rând pe *sindromul ulceros*, care este prezent totdeauna în



formele tipice de boală ulceroasă. În aceste circumstanțe se poate susține diagnosticul de boală ulceroasă fără ajutorul laboratorului, însă pentru un diagnostic de certitudine trebuie să se recurgă și la examenele de laborator (studiul secreției gastrice, examen radiologic și eventual gastroscopic). Ele pot furniza rezultate pozitive, care să confirme diagnosticul de boală ulceroasă, localizând anatomic leziunea. Dar pot furniza și date negative. În aceste circumstanțe diagnosticul de boală ulceroasă nu poate fi îndepărtat, ci din diagnostic cert el devine probabil. Bolnavul este tratat ca ulceros și pus sub observația clinică timp îndelungat. Acest fel de a proceda ne va permite în timp să confirmăm, sau să infirmăm, diagnosticul de boală ulceroasă. Nu este justă tendința care se constată la unii medici de a nu pune diagnosticul de boală ulceroasă decât în fața semnelor radiologice directe de ulcer. Diagnosticul de boală ulceroasă este înainte de toate un diagnostic clinic. Examenul radiologic îl poate confirma și localiza; îl poate de asemenea descoperi accidental, când el este mut din punct de vedere clinic (forma latentă, nemanifestă). În nici un caz nu-l poate infirma, când clinica îl susține pe baza existenței sindromului ulceros. Acest punct de vedere este de mare importanță, mai ales când sîntem chemați să punem diagnosticul de boală ulceroasă în stadiul funcțional (diagnostic precoce), în care examenul radiologic nu poate furniza semne directe, orice tehnică am întrebuința.

Sindromul ulceros, care stă la baza diagnosticului clinic de boală ulceroasă, este constituit din următoarele simptome principale: durere, pirozis, hiperorexie, vărsături și constipație.

Dintre cele mai importante este *durerea*. Ea se prezintă de obicei sub forma unei crampe, însoțită sau nu de pirozis, sau sub forma unei distensii dureroase, mai rar numai sub forma pirozisului, sau a unei torsiuni, sau chiar a unei simple apăsări. Ea este localizată de cele mai deseori în epigastriu (epigastralgie) pe linia mediană și rareori în dreapta sau stînga acestei linii. Sînt cazuri în care ea nu rămîne cantonată în regiunea epigastrică, ci iriază, fie în tot abdomenul, bolnavul stînd în decubit cu genunchii strînși, apăsînd abdomenul cu pumnii, fie spre umeri, fie paravertebral. Aceste iradiieri pot produce confuzie în diagnostic.

Caracterul important al durerii epigastrice îl formează momentul apariției sale, adică *orarul* său. În general durerea este *postprandială* și mai mult sau mai puțin tardivă. Orarul durerii este aproape fix pentru același bolnav și pentru mese de aceeași abundență și calitate; și aceasta se întîmplă pentru toate zilele din perioada de activitate a bolii. Orarul acesta ne informează mai puțin asupra localizării leziunii ulceroase. În general, o durere mai aproape de mese este întîlnită în ulcerul gastric, iar cea tardivă în ulcerul duodenal. Durata durerii de asemenea variază. De obicei ea persistă pînă cînd bolnavul mănîncă din nou. Acțiunea calmantă a alimentației a fost remarcată de mult timp și considerată ca un semn important pentru diagnosticul de boală ulceroasă. Vechii autori au descris-o sub numele de „foame imperioasă”, iar autorii moderni sub numele de „foame dureroasă”. Dispariția durerii se mai poate observa după vărsături, sau după administrare de alcaline și uneori numai după clonostatism. Faptul că bolnavul este trezit din somn de durere (durerea tar-



divă după masa de seară) e iarăși caracteristic pentru boala ulceroasă. Nu trebuie uitat însă că acest caracter poate să-l prezinte și o colecistită.

Cercetarea durerii, printr-un interogatoriu susținut pune în evidență două caracteristici de mare valoare diagnostică: a) durerea ritmată de alimentație (ritmicitate); b) durerea calmată de alimentație sau alcaline.

Celelalte simptome din cadrul sindromului ulceros prezintă o mai mare importanță când le interpretăm laolaltă, decât atunci când le considerăm pe fiecare separat. Mai toți bolnavii ulceroși au *pirozis*, fie că el însoțește durerea epigastrică, fie că o înlocuiește chiar. În mod curent, ulcerosul are un *apetit exagerat*. Această hiperorexie mărește valoarea diagnostică a epigastralgiei asociate cu pirozis. *Vărsăturile* ulcerosului — alcătuite din alimente și secreție gastrică acidă — sînt cu totul inconstante în primele faze ale bolii, fiind determinate de un spasm piloric urmat de unde antiperistaltice (în cazuri de leziuni vecine pilorului), sau provocate de bolnav. Și într-un caz și în altul ele determină o dispariție temporară a durerii. Acesta este și motivul pentru care bolnavul și le provoacă. I. Hațieganu prezintă observația clinică a unui bolnav ulceros, cu stenoză pilorică, care în urma manevrelor repetate zilnic pentru a-și produce vărsături, a făcut în regiunea epigastrică o adevărată scobitură în masele musculare, cu pigmentarea tegumentelor (*clavus stenogastricus*). Coexistența vărsăturilor de acest fel întărește valoarea diagnostică a celorlalte simptome din sindromul ulceros. Și *constipația* acestor bolnavi, pînă într-un anumit punct, pledează în favoarea diagnosticului de boală ulceroasă, mai ales când ea este dureroasă și însoțită de descărcări diareice.

Înmănunchierea celor cinci simptome de mai sus dă dreptul sindromului respectiv să poarte atributul de ulceros. Degajarea și conturarea acestui sindrom din mijlocul celorlalte suferințe ale bolnavului și precizarea caracteristicilor simptomelor care-l alcătuiesc nu se poate face decât printr-un interogatoriu luat cu răbdare și bine condus. Importanța existenței acestui sindrom este cu atît mai mare, cu cît ne aflăm în fazele incipiente ale bolii ulceroase, în care de cele mai deseori laboratorul nu ne ajută prin nimic la stabilirea diagnosticului.

O altă tulburare funcțională importantă, deși inconstantă și necaracteristică bolii ulceroase, este *hemoragia*, reprezentată, fie prin *hematemeză*, fie prin *melenă*, sau, prin ambele. Această hemoragie digestivă, care numai în 45-55% din cazuri este în legătură cu boala ulceroasă, poate apărea în orice perioadă a bolii, cu predominanță însă în fazele mai înaintate. Există cazuri al căror debut clinic se face prin hemoragie. Și această tulburare capătă mai multă valoare diagnostică dacă se asociază cu celelalte simptome din cadrul sindromului ulceros. Apariția ei în astfel de condiții semnează diagnosticul de boală ulceroasă.

Sindromul ulceros mai prezintă o serie de caracteristici, nu mai puțin valoroase pentru diagnosticul de boală ulceroasă. Astfel, debutul lui se face brusc, în plină sănătate, fără nici o cauză aparentă. Și sfîrșitul lui se produce tot brusc. Există cazuri în care, fără nici un tratament chiar, suferințele bolnavului încetează în mod brusc.

Durata sindromului ulceros este dintre cele mai variabile, de la cîteva ore, pînă la luni de zile; rareori se întîmplă să atingă sau să depășească un



an. Aceasta se petrece în cazurile avansate de boală ulceroasă, când leziunile respective, pătrunzând în adâncime, au prins în procesul ulceros seroasa și plexurile nervoase periviscerale. Ceea ce constituie însă caracteristica de bază a acestei perioade de activitate ulceroasă este că în tot timpul ei bolnavul are crize dureroase epigastrice în fiecare zi, dacă nu este supus tratamentului (medicație și regim alimentar). În tot timpul ei nu există zi fără durere, fapt care nu se petrece în alte afecțiuni abdominale (gastrite, colecistite, colite, apendicite etc.), în care zilele cu crize dureroase epigastrice alternează cu zile fără durere.

Un alt caracter fundamental al perioadei de activitate ulceroasă îl reprezintă faptul că ea apare în majoritatea cazurilor toamna și primăvara. Acest caracter de apariție *sezonieră* trebuie să constituie totdeauna o suspiciune pentru boala ulceroasă. Pe un studiu făcut pe 470 de cazuri de boală ulceroasă în clinica noastră (A. Schächter, Gh. Safirescu, Gh. Panaitescu) s-a putut constata că periodicitatea sezonieră reprezintă un fenomen constant și caracteristic pentru boala ulceroasă, în legătură strânsă cu modificările reactivității organismului pendinte de factori meteorologici (variații ale presiunii atmosferice și umidității).

Nu fără importanță pentru diagnosticul de boală ulceroasă este și faptul desfășurării în timp a perioadelor de activitate ulceroasă. În nici o altă boală cronică a viscerelor abdominale nu există o alternanță așa de sistematizată între perioadele de boală și cele de acalmie ca în boala ulceroasă. În primii ani perioadele de boală sînt scurte (de 1—6 săptămîni, în medie), iar cele de acalmie, lungi. Pe măsură ce boala evoluează și leziunile se organizează, perioadele de boală se lungesc, iar cele de acalmie se scurtează, pentru ca în fazele înaintate, când s-au produs leziuni de periviscerită, perioada de boală să devină permanentă.

În concluzie, sindromul ulceros, care constituie fundamentul diagnosticului clinic de boală ulceroasă, prezintă două caracteristici esențiale: *ritmicitate* (în timpul zilei) și *periodicitate* (în timpul anului). Prima caracteristică se referă în special la epigastralgie și pirozis, iar a doua, la întreg sindromul ulceros. Nici o altă boală viscerală abdominală, cu manifestări dureroase epigastrice, nu evoluează în felul mai sus-arătat. Aceasta se explică prin faptul că este vorba de o boală cu puseuri evolutive, fiecare puseu însoțindu-se local de congestie, de edem și de infecție, factori generatori ai durerilor și spasmelor de la nivelul gastro-duodenului. Acest mod de manifestare nu-l întâlnim nici în colecistite și nici în gastrite sau dispepsii hiperstenice, al căror diagnostic diferențial cu boala ulceroasă este totuși uneori destul de dificil. Încercarea de a pune în evidență cele două caracteristici de mai sus, printr-un interogatoriu luat cu multă răbdare, ne va fi de mare folos în mai toate cazurile.

Din cele prezentate mai sus reiese importanța deosebită a interogatoriului în diagnosticul bolii ulceroase. Un alt ajutor prețios este descoperirea în familia bolnavului a unor eventuale cazuri de boală ulceroasă. Existența unor astfel de cazuri reprezintă un serios suport în diagnosticarea în special a formelor atipice ale acestei boli.

În afară de tulburările funcționale de mai sus, bolnavul cu boală ulceroasă prezintă și o serie de *simptome generale*, necaracteristice însă acestei



afecțiuni. Printre ele figurează: păstrarea unei bune stări generale (cu excepția cazurilor în care bolnavul nu se alimentează suficient de teama durerilor) și uneori o stare subfebrilă ( $37,1 - 37,4^{\circ}$ ). În fazele înaintate ale bolii se produce o alterare a stării generale, în raport și cu complicațiile apărute.

Examenul obiectiv al bolnavului este de asemenea lipsit de semne fizice deosebite. El reușește cel mult să evidențieze la palpare existența unei zone dureroase în epigastriu, mai des de partea dreaptă a liniei mediane. În ortostatism (după Lenoir, Hațieganu) se constată deseori o sensibilitate fixă relativ la nivelul hipocondrului drept (în partea inferioară a lui), în legătură cu ulcerul și cu o atingere simultană a seroasei peritoneale. Găsirea acestei sensibilități, la examene repetate, întărește valoarea diagnostică a sindromului ulceros.

Examenul de laborator. Din ce în ce mai puțin se recurge azi la *studiul secreției gastrice* pentru confirmarea diagnosticului clinic de boală ulceroasă. În cadrul examenelor de laborator locul lui a fost ocupat, cu timpul, de examenul radiologic. Totuși există o serie de forme clinice în care acest studiu ne ajută la stabilirea diagnosticului.

În clinicile noastre se utilizează în mod curent metoda lui Leporski, care prezintă avantajul că ne informează nu numai asupra valorilor acide ale sucului gastric, ci și asupra „efortului secretor”. Pe un studiu făcut de noi (C.C. Dimitriu, 1934) pe 230 de cazuri de ulcer gastric și duodenal, am găsit hiperaciditate în 83% din ulcerile duodenale și numai în 70% din cele gastrice. În restul de cazuri a existat normoaciditate și într-un număr mai mic (4%) chiar hipoaciditate (în special în ulcerile gastrice). Cifrele noastre se apropie de cele ale altor autori. Pe cazurile cercetate de noi am constatat că curba hiperacidității, în afară de faptul că este însoțită de hipersecreție, îmbracă un caracter special: la început este puțin accentuată, apoi prezintă un platou ușor ascendent, de o durată de  $1/2 - 1$  oră, diminuând lent apoi, în timp ce în hiperaciditatea din alte afecțiuni (gastrită, colecistită, colită, apendicită) această curbă prezintă o ascensiune și o descensiune bruște, fără platou. S-a dat o serie de explicații lipsei hiperacidității, mai ales în cazurile de ulcer gastric (inhibiție corticală prin teama de tubaj, atrofia glandelor secretoare gastrice, abundența mucusului). Pe cercetări *in vitro* și *in vivo* (230 de cazuri de boală ulceroasă) întreprinse de noi (C.C. Dimitriu și L. Schwartz, 1934) am arătat că doi factori intervin și falsifică chimismul gastric: saliva (prin producerea ei în exces din cauza sondei și înghițirea ei) și sucul duodeno-biliar (prin refluarea lui în stomac). În majoritatea cazurilor lipsite de hiperaciditate, împiedicând bolnavul să înghită saliva (colectând-o separat, am obținut cantități de 100—200 ml salivă în decursul tubajului) și neluând în seamă mostrele de suc gastric cu reflex duodeno-biliar, am constatat existența unei hiperacidități sau cel puțin a unei normoacidități.

O importanță egală prezintă și hipersecreția de suc gastric. De cele mai multe ori ea merge paralel cu hiperaciditatea. Sunt cazuri în care efortul secretor atinge 200-300 și chiar 400 ml pe oră. Vechiul sindrom Reichmann latentă.



Unii autori (Gray, Ramsey, Reinfenstein și Krakaver), pentru a exclude erorile produse de inhibiția corticală a secreției prin prezența sondei, au recurs la dozarea pepsinei în urină. Uröpepsinuria aplicată pe scară mai largă nu s-a dovedit însă a fi superioară tubajului gastric.

Existența de boli ulceroase cu normosecreție și normoaciditate, și chiar cu hipoaciditate marcată, a făcut ca studiul secreției gastrice să piardă din importanța pe care i-au atribuit-o vechii autori în diagnosticul acestei boli. În afară de faptul că atunci când sindromului clinic ulceros i se asociază hipersecreție sau hiperaciditate diagnosticul de boală ulceroasă capătă mai mare susținere, existența acestor tulburări ale secreției gastrice în formele latente sau atipice ale acestei boli trebuie să constituie un indicator prețios în suspiciunea de boală ulceroasă. Refacerea anamnezei și un nou control radiologic au arătat, în multe cazuri, veracitatea acestei afirmații.

Examenului radiologic i se atribuie azi importanța cea mai mare în cadrul examenelor de laborator. Cu tot progresul tehnic al radiologiei și metodele de examinare cele mai variate (poziții diferite, compresii dozate, farmaco-radiografia gastro-duodenală etc.), un anumit număr de cazuri de boală ulceroasă scapă acestui examen. Proporția lor variază (10—25%) în raport cu stadiul evolutiv al bolii, cu sediul ulcerului, cu forma sa și cu calitatea examenului. Atenția pe care trebuie s-o acorde radiologul acestui examen se concretizează foarte bine în expresia de „vânătoare de nișe”. În general, rezultate negative se obțin în ulcerele tinere, lipsite de edemul mucoasei, iar cele pozitive cresc în frecvență, în raport cu înlocuirea elementului inflamator edematos prin cel scleros. Aceste deficiențe, relativ mici, ale examenului radiologic dau prioritate examenului clinic. În afară de aceasta, este știut că numai clinica este aceea care permite interpretarea justă a clișeele radiografice, o imagine radiologică putând avea variate semnificații. Cu toate aceste deficiențe, internistul este obligat să recurgă la examenul radiologic în orice sindrom ulceros.

Examenul radiologic ne furnizează semne *indirecte* și *directe* de boală ulceroasă. Cu toate că cele directe prezintă o valoare diagnostică mai mare, și celor indirecte trebuie să li se acorde aceeași atenție. Combinarea examenului radiosopic cu luarea de clișee radiografice în serie este metoda curent întrebuințată.

Semnele *indirecte* mai importante sînt furnizate de examenul radiosopic și constau din modificări ale kineticii gastro-duodenului (hiperperistaltism) și ale ritmului de evacuare a substanței baritate din stomac (spasm piloric, evacuare întîrziată).

Semnele *directe*, descoperite de examenul radiosopic și bine evidențiate de clișeul radiografic, sînt determinate de modificările anatomice ale gastro-duodenului și constau în imagini obținute în urma pătrunderii și rămîinerii substanței baritate în micul crater intraparietal al ulcerului. Se obține în felul acesta imaginea desemnată cu numele de *nișă* (fig. 17). În raport cu localizarea ulcerului, se disting *nișe de margine* (tip Haudek) și *nișe de față* (tip Akerlund). Această distincție rămîne valabilă atît timp cît examenul se face în poziție frontală. În unele cazuri, în poziție oblică sau de profil, o nișă de față se poate transforma în nișă de margine.





Fig. 17. — G. D., 39 de ani. Nișă pe marea curbură a antrului (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila”).

Nișa de margine, depășind contururile gastro-duodenului, apare de obicei sub forma unui pinten (de aspect conic sau de calotă), implantat direct pe marginea organului, sau prin intermediul unui pedicul.

Nișa de față trebuie căutată cu multă atenție, pe un gastro-duoden în semiumplere baritată, sau chiar golit. Ea apare sub forma unei pete mai opace sau suspendate. Obținerea acestei imagini este strins legată de profunzimea craterului ulcerului.

La aceasta contribuie în mare măsură prezența edemului mucoasei în jurul ulcerului. Cu cât el este mai dezvoltat, cu atât se obține mai ușor nișa. Pentru aceste motive, mai toți autorii sînt de acord ca examenul radiologic să se execute în perioada de activitate a bolii. În cazuri de hemoragie (R. Gutmann), edemul mucoasei dispare în mare parte; pentru aceste motive unii autori (A. Schächter și Tr. Roșca și alții) recomandă executarea examenului radiologic în prima zi după hemoragie. Contraindicarea lui (pericol de perforație), susținută de unii autori, nu este categorică, mai ales dacă radiologul examinează cu prudență, iar internistul se asigură de ajutorul urgent al unui chirurg. Apariția de imagini lacunare și de pseudo-nișe prin impregnarea cheagurilor sanguine cu bariu este o problemă de interpretare.

Reamintim în treacăt și posibilitatea obținerii de imagini care simulează nișa. Astfel, la un examen rapid, a doua porțiune a duodenului și uneori chiar unghiul duodeno-jejunal, prin profilarea lor în apropierea micii curburii gastrice pot da o imagine de nișă. Mai greu o undă peristaltică, o contractură localizată a stomacului, sau un diverticul pot fi considerate ca nișe.

Examenul radiologic ne permite să localizăm cu precizie ulcerul și să-l apreciem mărimea (alături de nișe mici există și nișe mari, gigante). El reprezintă singurul mijloc de a descoperi ulcerole latente (mute) și boala ulceroasă cu mai multe localizări (asociație de ulcer duodenal cu ulcer gastric).

Din cele de mai sus se degajează marea importanță a examenului radiologic. El este de un real folos internistului în confirmarea diagnosticului de boală ulceroasă. Oricîtă valoare s-ar atribui semnelor radiologice directe,



ele nu pot căpăta o valoare absolută decât în cadrul contextului clinic. Semnele indirecte radiologice se întâlnesc mai frecvent decât cele directe. Ele sînt suficiente ca să confirme diagnosticul de boală ulceroasă, dacă aceasta este susținută de sindromul clinic ulceros. Nu vom greși niciodată dacă vom da ca cert diagnosticul de boală ulceroasă, cînd sindromul ulceros se asociază cu: hiperperistaltism, hipersecreție, spasm piloric și evacuare întîrziată.

*Gastroscoopia*, în urma utilizării sale pe scară largă, și-a limitat în ultimii ani indicațiile, devenind un examen de importanță secundară în clinicile noastre. Pentru executarea ei și o justă interpretare a imaginilor obținute, se cere un specialist cu înaltă calificare. În astfel de condiții, în multe cazuri de ulcer gastric se poate descoperi existența ulcerului, stabilindu-li-se localizarea, forma și întinderea.

Uneori această metodă ne permite să deosebim un ulcer de un cancer gastric și să executăm o gastro-biopsie dirijată în bune condiții. Cu toate acestea, celui mai bun gastroscopist îi pot scăpa din vedere ulcerule mascate de pliurile hipertrofiate ale mucoasei gastrice, sau cele înfundate în edemul mucoasei, sau mascate de un spasm, precum și cele din zonele greu abordabile obiectivului gastroscopic, ca: zona subcardiacă și zona subunghiulară (a micii curburi). Se pare că perfecționările de tehnică, apărute în ultimii ani, au perspective mult mai mari prin utilizarea *gastrofotografiei* cu *flash*, electronică și cinematografică, cu ajutorul gastroscopului flexibil (Debray și Housset), în precizarea diagnosticului de ulcer gastric.

*Cercetarea hemoragiilor oculte* în suc gastric extras prin tubaj prezintă o valoare redusă, deoarece sîngerări de minimă importanță pot fi produse de oliva sondei Einhorn și de aspirațiile făcute cu seringă. Nici cercetarea hemoragiilor oculte în fecale nu prezintă decât o valoare relativă, deoarece numai aproximativ 25% din hemoragiile intestinale pot fi atribuite bolii ulceroase. În prezent, acest examen este mai ales utilizat pentru a stabili momentul în care se oprește o hemoragie intestinală (hematemeză-melenă).

Reacțiile curent utilizate sînt cele ale lui: Weber, Adler, Gregersen sau Mayer. Unii autori au încercat să le înlocuiască prin cercetarea porfirinelor în fecale. Timpul a arătat că acest procedeu nu este superior celorlalte.

Cităm în treacăt *poliglobulia* (5—6 mil. hematii), care se întâlnește în unele boli ulceroase.

Cu mijloacele clinice și de laborator prezentate mai sus, se poate pune cu certitudine diagnosticul de boală ulceroasă în *forma clinică tipică*. Este posibil simultan să se stabilească și sediul ulcerului (gastric sau duodenal). Problema unui diagnostic diferențial al acestei forme tipice aproape că nu se mai pune în prezent. Totuși, pot exista unele dificultăți. Ele apar atunci cînd trebuie să stabilim dacă este vorba de o boală ulceroasă, sau de o gastrită, sau gastro-duodenită erozivă, sau de un cancer gastric cu sindrom clinic hiperstenic, sau de o colecistită (a se vedea capitolele respective). Alături însă de această formă tipică, în care găsim sindromul clinic în întregime și în care examenele de laborator ne furnizează semne importante



pentru diagnostic, există o serie de *forme clinice atipice*, al căror diagnostic este uneori destul de dificil și a căror confirmare, în unele cazuri, nu se poate face decât prin explorare chirurgicală.

Forme atipice de boală ulceroasă pot apărea în diferitele perioade de dezvoltare ale ei.

În primele faze ale perioadei inițiale, care corespund stadiului *funcțional* al bolii, sindromul ulceros abia începe să-și facă apariția, este incomplet, iar examenele de laborator, lipsite de interes. În aceste condiții diagnosticul este destul de dificil.

În stadiul morfo-funcțional al bolii, în raport cu sediul și gradul de dezvoltare a leziunii și cu interesarea în procesul patologic a organelor vecine, apar nenumărate forme clinice. De asemenea, în perioadele înaintate ale bolii, prin progresiunea leziunilor, apar o serie de complicații — stenoze și periviscerite — care modificând tabloul clinic și imaginile radiologice, pun probleme de diagnostic diferențial, destul de grele uneori.

Tablouri clinice diferite apar și în raport cu sediul ulcerului: gastric sau duodenal.

În aceste condiții, discutarea diagnosticului pozitiv și diferențial al bolii ulceroase nu se poate face decât separat, pentru fiecare formă anato-mo-clinică a sa.

### DIAGNOSTICUL PRECOCE

Conceptia cortico-viscerală a pus clinicienilor problema unui *diagnostic precoce* al bolii ulceroase. Într-o boală ca aceasta, în a cărei etio-patogenie rolul de frunte este deținut de factorii din mediul extern, un astfel de diagnostic este de o importanță deosebită pentru *profilaxia* ei. În ultimele două decenii această problemă a constituit o deosebită preocupare pentru specialiștii respectivi (în special pentru autorii sovietici). Cercetările lor au dus la concluzia că în stadiul actual soluția nu poate fi găsită decât printr-un control periodic — prin metoda *dispensarizării* — al tuturor bolnavilor cu tulburări dispeptice.

În problema unui diagnostic precoce al bolii ulceroase, rolul de frunte îl ocupă examenul clinic. În fața unui bolnav cu tulburări dispeptice, având în vedere marea frecvență a acestei boli, interogatoriul nostru trebuie să precizeze dacă ele prezintă *ritmicitate* și *periodicitate*. Interesează mai puțin caracteristicile clinice ale acestor tulburări (sediul, iradiație, intensitate etc.), și mai mult orarul apariției lor și gruparea lor în timp. De multe ori o simplă presiune epigastrică, sau senzația de gol epigastric, ritmate de ora meselor și cu apariție periodică sînt semnele revelatoare ale unei boli ulceroase.

Durerea epigastrică fiind simptomul dominant din sindromul ulceros, nenumărați autori au căutat, în scop diagnostic, să o determine prin diferite mijloace (în cazurile în care ea era slabă sau absentă). Cităm dintre acestea: introducerea în stomac a unei soluții de 1—5‰ acid clorhidric (Bonminger, Palmer, Olivet), a unui prinz baritat acidulat (Cobet și Gutzeit), a 2 mg adrenalină dizolvată în 20 ml apă distilată (C.C. Dimitriu). Nici unul din ele însă nu au dus la elaborarea unui „test diagnostic”. Existența de epigas-



tralгии în cazuri cu normoaciditate și chiar hipoaciditate arată de la început rolul puțin important al factorului aciditate în patogenia lor. Cercetări întreprinse de noi (C.C. Dimitriu, 1938) au precizat rolul lui: factor secundar care, iritând filetele nervoase senzitive, menține o stare de excitabilitate importantă a acestora, ceea ce permite producerea durerii sub acțiunea altor factori, mai direct interesați, muscular (hipercontractilitate) și vascular (angiospasm). Existența de epigastralгии în condiții de normoaciditate și chiar de normocontractilitate ne-au determinat să punem accentul pe factorul vascular. Apariția epigastralgiei la administrare *per oral* de adrenalină și dispariția ei la vasodilatatoare (nitrit de amil, nitroglicerină) ne-a dus la elaborarea „testului adrenalinic” în diagnosticul bolii ulceroase (C. C. Dimitriu 1950). Aplicarea lui pe scară întinsă ne-a arătat însă că el este pozitiv în formele tipice de ulcer, în care sindromul clinic ulceros și examenul radiologic sînt suficiente pentru precizarea diagnosticului, fiind cu totul inconstant în formele atipice (incipiente sau latente). În felul acesta, și acest test s-a arătat fără valoare practică.

Totuși, abordînd în interogatoriul nostru diferitele aspecte ale epigastralgiei, nu trebuie trecut cu vederea faptul; dacă ea apare la alimente acide și dispare la ingestia de alcaline (obișnuit bicarbonat de sodiu); el trebuie să constituie un serios indicator pentru boala ulceroasă.

Aceeași valoare trebuie s-o aibă și constatarea în antecedentele erodocolaterale ale bolnavului a unor cazuri cu boală ulceroasă.

O atenție deosebită trebuie acordată de asemenea existenței în anamneza bolnavului a unor factori, ca: traume psihice, surmenaj psihic și fizic, asociat în special cu abateri serioase de la igiena alimentației, ei prezentînd factori etiologici ai bolii ulceroase.

În stabilirea diagnosticului în stadiul incipient, pur funcțional, examenele de laborator sînt de minimă importanță. Totuși, constatarea unei hipersecreții cu hiperaciditate și a unor semne radiologice indirecte de boală ulceroasă (hiperperistaltism, hipersecreție, spasm piloric, evacuare întîrziată) trebuie să constituie semne prezumtive pentru diagnosticul de boală ulceroasă.

În aceste condiții, diagnosticul precoce al bolii ulceroase nu poate fi decît un diagnostic de probabilitate. Observația în timp a bolnavului va permite confirmarea sau infirmarea lui. Atitudinea medicului este bine definită în următoarele cuvinte: „este mai bine să ne exprimăm suspiciunea unei boli ulceroase, decît să ne mulțumim cu un diagnostic superficial și fără perspectiva evoluției sale, de dispepsie sau de gastrită” (I. Hațieganu).

Dacă diagnosticul pozitiv prezintă astfel de dificultăți, cel diferențial este și mai greu.

El trebuie făcut în primul rînd cu *nevroza gastrică*. Asocierea la tulburările dispeptice de mai sus a unor simptome, ca: astenie, cefalee, insomnie sau hipersomnie, modificări ale afectivității, palpitații, transpirații, valuri de căldură, amețeli, vîrtejeli, tulburări de vedere, algii musculare, parestezii, tremurături ale extremităților, face ca diagnosticul să vireze în primul moment spre *nevroza gastrică*.

Avînd în vedere faptul că *nevroza gastrică* și boala ulceroasă au o etiopatogenie comună — concepția cortico-viscerală — de unde posibilitatea



treccerii unei forme în alta, diagnosticul diferențial între ele nu poate fi făcut decît în timp, urmărind îndeaproape evoluția lor.

Diagnosticul diferențial al bolii ulceroase în perioada ei funcțională trebuie făcut cu toate dispepsiile secundare (gastrite secundare), care prezintă în special sindromul dispeptic hiperstenic, și cu gastritele alergice (pentru detalii vezi capitolul: „Diagnosticul diferențial al gastritelor cronice”).

### DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE

În stadiul morfo-funcțional al bolii, în raport cu sediul și gradul de dezvoltare a leziunii și cu interesarea în procesul patologic a organelor vecine apar nenumărate forme clinice, care ridică probleme de diagnostic pozitiv și diferențial, uneori destul de dificile.

Clinicianul își conturează diagnosticul de formă clinică, de obicei după tabloul clinic prezentat de bolnav. Din acest punct de vedere, sindromul clinic ulceros, în afară de forma sa tipică, prezentată mai sus, poate îmbrăca aspecte din cele mai variate. Pe baza lor s-au putut descrie o serie de forme clinice.

**F o r m a l a t e n t ă** (larvată) este important să fie cunoscută, în primul rînd pentru accidente grave, uneori chiar mortale, pe care le poate cauza (hemoragii masive, perforație). Această formă se întâlnește mai ales în ulcerul duodenal și este descoperit *deseori* accidental, cu ocazia unui examen radiologic gastro-intestinal. De obicei, după o evoluție inaparentă de ani de zile, boala începe să se manifeste, ori prin apariția unui sindrom ulceros (tipic sau atipic), ori prin apariția unui subicter, ori prin producerea unei hematemeze-melene, sau perforație cu peritonită. Nu este exclus ca în multe cazuri de boală ulceroasă, în special duodenală, apărută la o vîrstă înaintată, să existe o lungă perioadă de latență de ani de zile. Nu trebuie uitat că boala ulceroasă atinge maximul de frecvență la adultul tînăr.

**F o r m a a t e n u a t ă**. Bolnavul prezintă slabe dureri epigastrice, sau numai o presiune epigastrică ușor dureroasă, însoțite sau nu de pirozis. Mai important decît intensitatea simptomelor este alura lor generală, gruparea lor (ritm și periodicitate).

**F o r m a p s e u d o t a b e t i c ă** este caracterizată prin declanșarea, în plină sănătate aparentă, de dureri epigastrice puternice (uneori atroce) și vărsături incoercibile, întocmai ca în crizele gastrice tabetice, care ating un maxim în 2—3 zile și apoi dispar brusc, lăsînd loc unei lungi perioade de acalmie. Un examen neurologic îndepărtează diagnosticul de crize gastrice tabetice.

**F o r m a c u d u r e r i a t i p i c e** cu sediul neobișnuit: retrosternale, precordiale, unic dorsale (ca în sindromul radicular vertebral), sau jos situate (periombilical). Examinele cu atenție, se constată în mai toate aceste cazuri ritmicitate și periodicitate în apariția durerilor.

**F o r m a v o m i t i v ă** este caracterizată prin vărsături cu apariție bruscă și abundentă, care maschează celelalte tulburări ale sindromului ulceros. Ele țin de un spasm piloric sau, în cazurile mai vechi, chiar de o stenoză.



*Forma icterică* constituie mai totdeauna dificultăți de diagnostic. Se întâlnește în ulcerele duodenale, fiind determinată, fie prin spasm al sfincterului lui Oddi, fie prin apariția unei angiocolicistite (complicații ale ulcerului). De cele mai deseori se pune diagnosticul de afecțiune hepatobiliară, tabloul clinic al ulcerului fiind mascat de simptomele hepatice. Este o formă relativ frecventă prin care debutează ulcerul duodenal. Dificultăți mari de diagnostic întâlnim în cazurile de asociație de ulcer cu litiază hepatică. Multe cazuri sînt clarificate numai pe masa de operație.

*Forma diskinetică intestinală* (descrișă de I. Hațieganu) se prezintă cu simptome de subocluzie intestinală, putînd fi confundată cu sindromul lui König (dureri, hiperperistaltism, garguimente cu emisiune de gaze).

*Forma febrilă* este caracterizată printr-o subfebrilitate pendinte de un ulcer infectat secundar. Diagnosticul diferențial cu stările subfebrile de cauză necunoscută este destul de dificil. Asocierea de tulburări dispeptice face ca diagnosticul să vireze mai degrabă spre o angiocolicistită, decît spre ulcer. În unele cazuri, accentuarea postprandială a febrei poate atrage atenția asupra posibilității unui ulcer (J.M. Gonzales).

*Forma cu durere de o zi* se caracterizează prin prezența epigastralgiei, asociată sau nu cu pirozis, de o durată de maximum 24 de ore. Diagnosticul este de cele mai deseori trecut cu vederea. Ritmicitatea simptomelor în decursul celor 24 de ore, dacă este depistată, constituie un semn important pentru orientarea diagnosticului.

*Forma hemoragică* poate prezenta mai multe aspecte. Se descrie astfel o *formă hemoragică malignă*, în care bolnavul sîngerează în fiecare zi, tratamentele medicale rămînînd ineficace. Bolnavul ajunge în cele din urmă pe masa de operație, nu în condițiile cele mai bune pentru o intervenție destul de serioasă. Există și cazuri în care chirurgul nu găsește ulcerul (tehnică imperfectă, gastrită hemoragică).

*Forma anemică* (Hayem) se caracterizează printr-o anemie cronică, aproape ireductibilă prin tratamente medicale, care se instalează la un bolnav cu boală ulceroasă evidentă, ce prezintă aproape la fiecare puseu ulceros o hemoragie importantă. Deși timpul dintre două puseuri evolutive este suficient de lung ca bolnavul să-și poată corecta anemia, totuși, din diferite cauze (microhemoragii permanente, tratamente necorespunzătoare sau lipsa de eficacitate a lor), bolnavul apare în clinică ca un anemic. În aceste cazuri, singurul tratament capabil să vindece bolnavul este intervenția chirurgicală.

*Forma hemoragică pură* se caracterizează prin apariția periodică de hemoragii importante (hematemeză, melenă), fără prezența sindromului ulceros și fără semne radiologice și gastroscopice (atît în plină hemoragie, cît și după terminarea ei). Hemoragiile apar de obicei o dată pe an sau la interval de cîtiva ani. Este unul din modurile de debut al formei latente, întâlnit în special în ulcerolo duodenale. În această formă mai totdeauna intervenția chirurgicală pune în evidență ulcerul.

*Forma lareală sincopală* se caracterizează prin stări lipotimice, sau chiar sincope, cu apariție periodică (uneori sezonieră), însoțite sau nu de nevoia urgentă de defecare, și de o diaree presupusă banală, care în realitate este



o melenă, ignorată de bolnav. Cunoașterea acestei forme prezintă un deosebit interes pentru diagnosticul diferențial al lipotimiei, sincopei și al unor colite cu diaree însoțite de lipotimie sau sincopă. Examenul fecalelor va indica sau nu existența melenei.

Un ultim aspect, sub care se poate prezenta forma hemoragică, este acela de *formă hemoragică larvată*. Ea se caracterizează prin prezența unei *anemii* de tip posthemoragic, a cărei etiologie nu poate fi lămurită prin explorările clinice și de laborator cele mai complete. Este vorba de un bolnav care sângerează permanent pe cale intestinală, fără modificări macroscopice ale scaunului. Constatarea de hemoragii oculte în aceste scaune trebuie să ne facă să ne gândim și la posibilitatea unui ulcer duodenal.

Cităm de asemenea ca o raritate, *forma hemoragică asociată cu hipertensiune arterială*. Cu ocazia puseurilor hipertensive bolnavul prezintă hematemeze-melene, care nu de puține ori sînt puse pe seama fenomenelor hemoragice din cadrul bolii hipertensive. Cunoașterea acestei asociații ne va determina să indicăm un examen radiologic, care în multe cazuri ne va arăta existența unui ulcer, explicîndu-ne și pirozisul acestor bolnavi, pus și el pe seama unor tulburări vasculare abdominale din cadrul hipertensiunii.

Pentru diagnosticul diferențial al bolii ulceroase, forma hemoragică, cu celelalte hemoragii de la nivelul tractului digestiv, se va consulta capitolul: „Diagnosticul diferențial al hemoragiilor digestive”.

Opus formelor anemice de mai sus există, mai rar însă, *forme asociate cu poliglobulie*. Bolnavul prezintă un număr de 6 milioane și chiar mai mult de hematii pe  $\text{mm}^3$ , fără nici o tulburare dispeptică. Atragem atenția în special asupra acelor cazuri de ulcer duodenal latent în care singura manifestare este poliglobulia, ca o consecință a hiperproducerii principiului antianemic la nivelul duodenului. Cunoașterea acestor forme prezintă importanță în diagnosticul etiologic al poliglobuliilor.

Alături de aceste variate forme clinice, care pot fi întîlnite la orice vîrstă și indiferent de sex, există în unele cazuri oarecare caracteristici, care ar permite descrierea unor *forme în raport cu vîrsta sau cu sexul*.

Se descrie astfel o *formă la copil*, caracterizată prin dureri abdominale, continue sau intermitente, sub formă de crampe. Boala poate apărea de la etatea de cîteva zile, pînă la pubertate. Uneori nu este vorba de o boală ulceroasă propriu-zisă, ci de ulceratii multiple erozive, care apar la sugari, cu evoluție acută și gravă (hemoragii, perforație). Alteori este vorba de una sau mai multe ulceratii, secundare unei distrofii, unui spasm piloric, sau unei eritrodermii descuamative. În afară de acestea există și la copil, mai ales în a doua copilărie, boli ulceroase cu tabloul anatomo-clinic al adultului. Astfel de ulcere se întîlnesc și la fete la pubertate. Localizarea duodenală este mai frecvent întîlnită decît cea gastrică. Existența acestor forme trebuie să indice efectuarea unui examen radiologic gastro-intestinal riguros, la orice copil care prezintă dureri epigastrice, ce nu pot avea o explicație în cadrul bolilor curente ale copilăriei.

Se poate vorbi și de *forma clinică la femeie*. De obicei nu există diferențe anatomo-clinice în raport cu sexul. Se poate face remarcă frecvenței mai mici a acestei boli la femeie, precum și aceea că apariția ei este legată dese-



ori de o insuficiență ovariană. Rezultatele bune obținute prin foliculino-terapie, în aceste cazuri, confirmă în parte această etiologie.

Din ce în ce mai des se întâlnesc azi ulcere și la persoanele în vîrstă mai înaintată și chiar la *bătrîni*. Fie că ele reprezintă perioada manifestă tardivă a unui ulcer latent (larvat), apărut cu mult timp înainte, fie că este vorba de un ulcer cu apariție la o vîrstă înaintată, aceste forme clinice există. Tabloul lor clinic nu se deosebește, în linii generale, de forma adultului. Totuși, în multe cazuri este vorba de un ulcer calos, cu epigastralgiei întinse și rebele, cu vărsături, hemoragii și slăbire, care pun probleme dificile de diagnostic diferențial cu cancerul gastric (vezi „Diagnosticul cancerului gastric”).

#### DIAGNOSTICUL FORMELOR ANATOMO-RADIOLOGICE

Clinicianul, într-o anumită măsură, printr-un interogatoriu bine condus, poate presupune și sediul anatomic al ulcerului. Stabilirea lui însă cu certitudine este de resortul radiologiei și, eventual, al gastroscopiei. Tot aceste examene de laborator sînt cele care ne permit să descoperim și bolile ulceroase cu mai multe ulcere.

Grație examenului radiologic în special s-au putut stabili o serie de forme anatomice, în raport cu sediul lor, cu întinderea sau volumul lor, cu numărul lor, forme care au un corespondent clinic, mai mult sau mai puțin caracteristic. Orice internist este obligat să cunoască aceste forme anatomo-clinice sau, mai corect, *clinico-anatomo-radiologice*. Se deosebesc două mari grupe: ulcere gastrice și ulcere duodenale.

**Ulcerul gastric.** Se descriu ca ulcere gastrice următoarele forme: ulcerul miciei curburii, ulcerul juxta-piloric al miciei curburii, ulcerul canalului piloric, ulcerele fețelor stomacului, ulcerul juxtacardiac și ulcerul mării curburii.

*Ulcerul miciei curburii* este forma cea mai frecventă dintre ulcerele gastrice. *Clinic*, se caracterizează prin epigastralgiei postprandiale, la o oră sau cel mult două ore după mese (dureri precoce sau semitardive), cu localizări în partea de sus a epigastrului (chiar retroxifoidian), cu iradiație de-a lungul rebordului costal stîng și uneori transfixiant. Durata lor este de cel mult două ore și nu sînt calmate totdeauna de ingestia de alimente sau alcaline. Deseori această formă se poate însoți de hemoragii (hematemeză-melenă) și mai rar de vărsături (prin spasm piloric). Studiul secreției gastrice arată, de regulă, hipersecreție, mai rar însă asociată cu hiperaciditate.

*Radiologic*, se constată totdeauna, în perioada de activitate a bolii (cu o tehnică riguroasă și prin examene repetate), pe mica curbura a stomacului, o *nișă*, de formă conică, în calotă (sesilă sau pediculată). Uneori se constată nișa Haudek: nișă pediculată prezentînd, în treimea inferioară, opacitate baritată cu nivelul orizontal, iar în treimea superioară, bulă de aer, clară. Ea este expresia unui ulcer penetrant. Un astfel de ulcer poate pătrunde într-un organ vecin, de regulă în ficat și mai rar în pancreas, dînd naștere unui ulcer perforant. În acest caz, nișa este vastă, profundă, răminînd plină cu bariu după evacuarea stomacului. În caz de ulcer superficial



nișa este cel mult de mărimea unui bob de linte. Dacă ulcerul are sediul pe versantul posterior al micii curbură, este nevoie de un examen radiologic sub diferite incidențe oblice și de decubit pentru a descoperi nișa.

Există oarecare deosebiri, din punct de vedere radiologic, între ulcerale porțiunii verticale și cele ale porțiunii orizontale a micii curbură. De obicei cele ale porțiunii verticale sînt mai mari, îmbrăcînd uneori chiar aspectul de nișă gigantă (3—8 cm diametru). Cu toate acestea, ulcerale porțiunii orizontale, care sînt mai mici, degenerază mai frecvent decît cele ale porțiunii verticale. Există și nișe ale unghiului dintre cele două porțiuni. Uneori, în caz de ulcer al porțiunii orizontale, se poate obține o imagine cu aspect pseudolacunar (R. Gutmann). Ea este determinată de edemul mucoasei și spasmul antrului piloric. În aceste cazuri, prin probe radiofarmacodinamice, se poate pune în evidență o simplă nișă. Acest fapt este important pentru diagnosticul diferențial cu cancerul gastric.

Există și modificări ale marginilor stomacului, care trebuie luate în seamă. De mare importanță diagnostică este rigiditatea segmentară a micii curbură (P. Duval). În astfel de cazuri, prin pierderea supleței peretelui, undele peristaltice dispar la mică distanță de ulcer și reapar după regiunea ulcerată.

Evoluînd, ulcerul are tendința de a atrage spre el țesuturile vecine. Dacă această atracție se face longitudinal, privind mica curbura a stomacului, se produce o retracție (o scurtare) a acestei curbură; dacă ea se face transversal, în direcția mării curbură a stomacului, se produce o incizură spasmodică, care, dacă este mai adîncă, e capabilă să determine o biloculare a stomacului. La început este vorba de o incizură care apare intermitent pe marea curbura, în fața nișei de pe mica curbura. Cu timpul ea poate să devină permanentă, ceea ce duce la împărțirea stomacului în două cavități (biloculare pseudostrikturală). Evoluînd, ea poate determina chiar o stenoză organică mediogastrică. Existența incizurii mării curbură este un semn radiologic, care pledează contra unui cancer al micii curbură. Excepțional se poate întîlni o incizură a mării curbură, cînd ulcerul se află pe porțiunea orizontală a micii curbură. Apariția ei este frecventă, însă în ulcerale porțiunii verticale.

Tot printre semnele radiologice indirecte de ulcer trebuie apreciată ca pozitivă convergența pliurilor mucoasei gastrice spre ulcer (în special în ulcerale mai vechi).

*Ulcerul juxtapiloric al micii curbură* este situat la cîțiva centimetri distanță de pilor. *Clinic*, se caracterizează prin epigastralgie sus-situate, cu iradiații de-a lungul marginii drepte a sternului, care apar la 3—4 ore după mese și se calmează prin ingestia de alimente sau de alcaline. Este o formă rar însoțită de hemoragii, dar frecvent însoțită de vărsături (prin spasm piloric). Ele aduc dispariția durerilor. În perioada înaintată a acestei forme se produce o stenoză pilorică organică, ceea ce modifică radical tabloul clinic.

*Radiologic*, mai ales în primele faze, nișa este greu de pus în evidență, deoarece ulcerale acestei regiuni sînt puțin penetrante, iar peristaltica regională este puternică. De obicei nișa este mică și juxtapusă canalului piloric. Frecvent ea se află pe mica curbura și excepțional pe fețele sau marea



curbură a antrului piloric. Când ulcerul este mai vechi, nișa se situează pe o zonă rigidă, deoarece cu timpul se produce la nivelul ei o rigiditate segmentară. Aceasta duce la o suprimare a undelor peristaltice la nivelul regiunii lezate, cu persistența lor numai la nivelul mării curburii (peristaltism unilateral). Evoluind, ulcerul juxtapiloric duce la retractoria miciei curburii, cu deplasarea pilorului spre stînga, cu lărgirea concomitentă a mării curburii, iar în stadiul ultim, la stenoza pilorică organică.

*Ulcerul canalului piloric* este o formă mai rar întâlnită, sediul obișnuit fiind cel al feței anterioare a acestui canal. *Clinic*, prezintă o simptomatologie destul de variată. Alături de cazuri cu dureri, cu ritmicitate și periodicitate, există cazuri cu dureri fără orar, durînd cîteva zile, pentru ca, după o scurtă perioadă de liniște, durerile să reapară.

De obicei se însoțește de vărsături (prin spasm piloric).

*Radiologic*, cu o tehnică riguroasă și recurgînd, la nevoie, la probe farmaco-radiologice, se poate obține nișa, care este mică și de obicei situată pe marginea superioară a canalului piloric. Nișele situate pe una din fețele sale sînt mai greu vizibile. Important de reținut pentru acest diagnostic este faptul că aceste ulcere pot determina o descentrare a pilorului (prin raport cu baza bulbului duodenal), sau un canal piloric unghiulos sau alte deformări ale pilorului, precum și faptul că ele nu determină niciodată retractoria miciei curburii și că în cazuri excepționale se complică cu stenoza pilorică.

*Ulcerale fețelor stomacului* se întîlnesc mai rar, poate și pentru faptul că sînt mai greu de pus în evidență. Se distinge un ulcer al feței anterioare și unul al feței posterioare.

Ulcerul *feței anterioare* se întîlnește foarte rar și nu poate fi diagnosticat decît într-o fază mai înaintată, cînd ulcerarea s-a întins în profunzime, dînd la palpare senzația unei indurații profunde și în mod cu totul excepțional o nișă de față.

Ulcerul *feței posterioare* este relativ frecvent. *Clinic*, se deosebește de celelalte ulcere și în special al miciei curburii printr-o intensitate mai mare a epigastralgiilor.

*Radiologic*, nișa se descoperă cu oarecare dificultate în ortostatism; numai printr-o compresiune gradată sau după evacuarea parțială a stomacului poate fi observată. Alteori este nevoie să se examineze bolnavul în poziții diferite: decubit dorsal, poziție Trendelenburg sau procubit oblic. Ea apare sub aspectul unei pete suspendate pe corpul stomacului. În cazurile mai avansate se poate constata convergența pliurilor mucoasei gastrice în jurul nișei.

*Ulcerul juxta cardiac* este deseori ignorat, atît din cauza sindromului clinic, care este atipic, cît și din cauza greutății punerii sale în evidență prin radiologie. Bolnavul prezintă de obicei dureri precoce, uneori în momentul deglutiției chiar (diagnostic diferențial cu bolile extremității inferioare a esofagului) și regurgitații. Ulcerul fiind sus-situat, pentru a-l descoperi radiologic este nevoie ca stomacul să fie umplut cu prinzul baritat, ceea ce reclamă poziția Trendelenburg. În unele cazuri însă, el poate fi văzut de la primele înghițituri ale substanței baritate.

*Ulcerul mării curburii a stomacului* este o formă destul de rar întâlnită. *Clinic*, sindromul ulceros este prezent. *Radiologic*,



nișa poate fi descoperită cu ușurință. Poate trece neobservată numai când este prea mică. Uneori ea se poate prezenta într-o lacună arciformă, care circumscrie baza nișei (R. Gutmann). În aceste circumstanțe se pune problema unui diagnostic diferențial cu cancerul gastric. Există în cazuri de ulcer penetrant posibilitatea de deschidere în splină.

**Ulcerul duodenal.** Se descriu ca ulcere duodenale următoarele forme: ulcerul bulbului și ulcerul porțiunii a doua a duodenului.

*Ulcerul bulbului duodenal* este una din formele cele mai frecvente. Din punct de vedere clinic, în majoritatea cazurilor *sindromul clinic ulceros* descris mai sus este prezent. Durerile epigastrice, cu sediul median sau puțin la dreapta și cu iradiații spre dreapta, fie ascendente (și chiar dorsale), fie descendente (spre fosa iliacă dreaptă), apar la 3—5 ore după mese. Ele durează de obicei până la masa următoare, când se calmează prin ingerarea alimentelor (aspect de foame dureroasă). Vărsăturile lipsesc din sindromul ulceros. Când ele apar, țin ori de o stenoză duodenală, ori de o atingere a pilorului, ceea ce se întâmplă în perioadele înaintate ale acestui ulcer.

Hemoragiile nu sînt rare în această localizare a ulcerului. Se manifestă prin melenă, iar când sînt mai abundente, prin hematemeză și melenă. Există forme latente al căror debut se face prin hemoragie. De altfel, dintre formele de ulcer cea care se prezintă mai des sub aspectul clinic de formă latentă este ulcerul bulbului duodenal. Există de asemenea, forme hemoragice, în care simptomul dominant este hemoragia.

Un astfel de debut al formei latente poate fi perforația, care se manifestă prin sindromul clinic de abdomen acut.

Nu rare sînt și cazurile când un icter apare și modifică tabloul clinic. Uneori debutul se poate face printr-un icter. Este vorba, ori de o angiocolită plecată de la un ulcer duodenal infectat, ori de un icter prin retenție, determinat de leziuni de periduodenită (în perioadele înaintate ale ulcerului). Nu trebuie omisă nici posibilitatea unei asocieri a ulcerului bulbar cu o litiază biliară. În aceste circumstanțe icterul poate fi determinat de un calcul coledocian.

Vorbind de posibilitatea asocierii ulcerului duodenal cu alte manifestări clinice pot fi citate: asocierea cu colita, cu apendicita, cu pancreatita, cu un schwanom gastric (Girard și Soustelle).

Tubajul gastric arată, în majoritatea cazurilor, o hipersecreție cu hiperaciditate. Cităm în trecere, ca informații de laborator: poliglobulia, care însoțește desori ulcerul bulbului duodenal.

*Radiologia* este singura capabilă să precizeze sediul ulcerăției, presus de examenul clinic. Examenul radiosopic reprezintă o metodă imperfectă pentru descoperirea semnelor de ulcer duodenal, directe sau indirecte. Numai clișeele radiografice, luate în serie și în condiții perfecte, sînt capabile să confirme diagnosticul. În aceste „condiții perfecte” intră: examen în perioadă de activitate ulceroasă, bolnavul în poziție culcat (în decubit ventral, uneori înclinat într-o ușoară oblică, pentru a degaja bulbul de umbra coloanei vertebrale), clișee în serie, cu grilă, la intervale scurte și fără selecție. Vechea metodă a utilizării unui selector, în vederea luării numai de clișee care indică modificări ale bulbului, este azi aproape pără-



sită. Și în radiografierea bulbului duodenal trebuie recurs la metoda compresiunii dozate și uneori la substanțe farmacodinamice (injecția de morfină și, mai recent, injecția cu probantin). În felul acesta vom reuși să umplem bulburile duodenale, care nu sînt suficient injectate de substanța baritată din cauza unei atonii gastrice, sau a unei intoleranțe spasmodice a bulbului. De multe ori o injecție de morfină dă mai multă claritate semnelor patologice.

Semnul radiografic de ulcer, care ne dă cea mai mare certitudine, este nișa. Cum de cele mai deseori ulcerul se află pe fețele bulbului (mai ales pe cea posterioară), nișa apare sub aspectul unei pete de opacitate mai mare, situată în mijlocul opacității mai reduse a bulbului. Este nișa de față, descrisă de Akerlund, care este înconjurată uneori, total sau parțial, de un halou clar. În unele cazuri (pe imagini de golire) se pot observa pliurile mucoasei bulbare convergînd spre nișă. Oarecare greutate de interpretare pot apărea în cazul nișei de margine. Frecvent, ea se află la nivelul marginii superioare a bulbului. Mai rar o găsim la nivelul celei inferioare și uneori în unghiul format de baza bulbului și curbura mică a antrului. În ultimul caz este greu de diferențiat de un ulcer al canalului piloric. Dimensiunea nișei este de obicei mică și poate fi ori pediculată, ori sesilă.

Semnele radiologice indirecte ale ulcerului bulbar sînt în special reprezentate de modificările marginilor bulbului, determinate de incizuri și de scobituri (*encoches*). Poate fi în cauză o singură incizură spasmodică, care atrage atenția asupra centrului bulbului, unde se poate găsi eventual o nișă; sau pot exista două sau mai multe incizuri care converg spre nișă. Se poate obține în această împrejurare un bulb în treflă. Tot grație incizurilor se poate produce o bilocularitate a bulbului la nivelul ulcerului (bilocularitate spasmodică). Incizurile spasmodice trebuie diferențiate de incizurile organice, care țin de obicei de o periduodenită și care sînt fixe și cu marginile puțin dințate. Scobiturile se prezintă ca o pierdere de substanță pe marginea bulbului. De obicei sînt rotunde și regulate. Este vorba de o singură scobitură, care de obicei se află în fața nișei, sau de mai multe scobituri, care deformează complet bulbul. După Akerlund, ele sînt spasmodice (prin spasme la nivelul *muscularis mucosae*). Dar ele pot fi determinate (Forsell, Gutmann) și de o hipertrofie inflamatoare a mucoasei, care proemină în lumenul duodenului.

Tot printre semnele indirecte radiologice trebuie să figureze și: pseudo-diverticulul juxtaulceros, vizibilitatea prelungită a bulbului, evacuarea accelerată a bulbului, schimbările de poziție ale bulbului, tulburări pilorice (spasm piloric sau pilor deschis), descentrarea pilorului, turtirea bulbului, scurtarea bulbului. Ultimele cinci semne se întîlnească în fazele înaintate ale ulcerului bulbar. Cu timpul, prin dezvoltarea procesului scleros, nu se mai pot obține imagini caracteristice bulbului.

În aceste imagini de bulb deformat este aproape imposibil de a evidenția nișa.

În evoluția sa ulcerul bulbar se poate complica cu stenoză (bulbară sau pilorică), sau de periduodenită capabilă de a determina un sindrom perivisceral.



*Ulcerul porțiunii a doua a duodenului* reprezintă varietatea cea mai frecventă dintre ulcerele extrabulbare. Se citează și cazuri de ulcere la nivelul genunchiului superior, dar ele intră de fapt în grupul ulcerelor bulbare, de care nu se deosebesc din punct de vedere clinic. Excepțional se pot întâlni ulcere ale genunchiului inferior și ale porțiunii a treia a duodenului (Lossen, Crane).

Vecinătatea cu căile biliare și pancreatice imprimă caractere speciale tabloului clinic al ulcerului porțiunii a doua a duodenului. Și radiologic există aspecte variate.

În forma tipică este prezent sindromul ulceros. Formele atipice sînt din cele mai variate. Există forme latente, al căror debut se poate face printr-o hemoragie, icter sau perforație. Există, de asemenea, forme manifeste cu sindrom clinic ulceros atipic și al căror diagnostic este de resortul radiologiei. Unele din aceste forme în evoluția lor se pot complica, fie de hemoragii, fie de tulburări hepato-veziculare și pancreatice. Mai rar ele se pot complica de stenoze duodenale supra- sau subvateriene.

*Examenul radiologic* este esențial în precizarea diagnosticului. Ca tehnică, examenul trebuie făcut în poziție oblică, pentru a degaja bulbul, care maschează în parte porțiunea a doua a duodenului. Semnul direct este nișa de față, înconjurată uneori de un halo clar sau nișa de margine. Sediul său obișnuit este deasupra ampulei lui Vater. În rare cazuri, în ortostatism se poate constata tipul de nișă Haudek, cu nivel și bulă de aer.

Există și aici modificări ale marginilor duodenului. De obicei deasupra și dedesubtul nișei, calibrul duodenului este strîmtat. Din cauza procesului edematos sau inflamator, pliurile mucoasei sînt îngroșate și neregulate sau dispărute. Uneori opus nișei apare un spasm sau o scobitură (*encoche*). Dedesubtul nișei se produce, în mai toate cazurile, și o dilatație atonică, atribuită leziunilor nervoase provocate de inflamația supraiacentă. În privința diagnosticului radiologic al nișei din porțiunea a doua a duodenului, trebuie făcută remarcă dificultăților care pot apărea cînd există un diverticul al aceleiași regiuni, sau un diverticul al ampulei lui Vater. În primul caz, aspectul nișei și deformațiile periulceroase permit a deosebi ulcerul de diverticul. În al doilea caz este vorba de mici diverticuli juxtavaterieni, care cu greu ar putea fi luați drept nișe. În precizarea diagnosticului existența sindromului ulceros este de mare folos.

*Ulcerule multiple*, deși mai rare, trebuie să constituie o preocupare pentru internist, cunoașterea localizării ulcerărilor prezentînd un deosebit interes pentru intervenția chirurgicală. Poate fi vorba de existența mai multor ulcere gastrice, sau de asocierea unui ulcer gastric cu un ulcer duodenal. În această din urmă circumstanță, tabloul clinic este de obicei dominat de simptomatologia ulcerului duodenal.

Radiologiei îi revine pe de-a întregul sarcina de a descoperi aceste multiple localizări. Deci, încă un motiv de a se acorda toată atenția examenului radiologic. Trecerea cu vederea a unui al doilea ulcer poate genera probleme de diagnostic diferențial greu de rezolvat, precum și de atitudini terapeutice eronate. Următoarele două cazuri clinice sînt destul de ilustrative.



Obs. 1. Bolnavul A. D., în etate de 22 de ani, se internează pentru sindrom clinic ulceros însoțit de o stare icterică moderată. Examenul radiologic indică o nișă Haudek pe porțiunea verticală a micii curburii gastrice. Existența stării icterice a ridicat problema unei asocieri cu o angiocolecistită. Un examen radiologic mai insistent și cu o tehnică perfectă a pus în evidență o nișă de față, înconjurată de un halo clar, la nivelul porțiunii a doua a duodenului.

Obs. 2. Bolnavul I. V., în etate de 33 de ani, se internează pentru sindrom clinic ulceros, confirmat de o nișă de față la nivelul bulbului duodenal. După 5 zile de la rezecția gastrică, sindromul clinic ulceros reapare în toată complexitatea sa. În această situație, un nou control radiologic evidențiază o nișă de margine în porțiunea superioară a micii curburii gastrice, care trecuse neobservată la prima examinare.

## DIAGNOSTICUL FORMELOR EVOLUTIVE ȘI AL COMPLICAȚIILOR

Tabloul clinic și radiologic al bolii ulceroase se modifică și în raport cu evoluția ei. Aceasta se datorește *complicațiilor* care pot surveni. Diagnosticul acestor forme se sprijină pe simptomatologia clinică și examenele de laborator, care îmbracă uneori caracteristici specifice fiecărei forme.

Unele din aceste complicații pot apărea și într-un stadiu mai puțin avansat, cum sînt hemoragiile și perforațiile (în raport cu un proces ulcerativ). Altele, ca: stenozele, perivisceritele (în raport cu un proces scleros) și cancerizarea ulcerului (în raport cu un proces degenerativ) apar după trecerea unui număr mai mare de ani.

Abordînd problema unui *diagnostic evolutiv*, o chestiune nu totdeauna ușor de rezolvat, impusă de faptul că multe ulcere se vindecă (spontan sau prin tratament medical), este aceasta: în ce condiții apariția unei perioade de acalmie în evoluția bolii poate fi considerată ca definitivă și ulcerul vindecat?

Există teste care să ne permită a afirma vindecarea bolii? Problema este și mai dificilă prin faptul că în unele cazuri perioada de ameliorare poate dura ani de zile, independent de orice terapeutică.

În rezolvarea acestei probleme nu există teste de certitudine. Fiecare caz clinic trebuie cercetat separat, cu amănunțime și cu toate mijloacele de investigație. Există o serie de criterii care ne permit a afirma posibilitatea unei vindecări. Un singur criteriu este lipsit de valabilitate. De exemplu dispariția nișei, chiar la examene repetate, nu ne dă dreptul de a afirma vindecarea. Totuși, acest fapt, judecat în ansamblul contextului clinic, capătă mult mai multă valoare. Stabilirea faptului dacă boala continuă să evolueze sau și-a întrerupt definitiv evoluția, revine, ca în orice boală cronică, observației în timp a bolnavului. Numai ea ne poate furniza un mănunchi de criterii, a căror interpretare sintetică trebuie să constituie adevăratul suport al afirmațiilor noastre.

Vechiul criteriu, de a considera ulcerul vindecat dacă ani de zile hemoragiile oculte din fecale sînt absente și după aplicația de comprese calde în regiunea epigastrică (metodă utilizată pe timpuri de Boas) este lipsit de temelie, prin faptul că multe ulcere în puseu evolutiv prezintă același fenomen.

Există totuși o serie de *criterii prezumtive*, a căror urmărire în timp ne este de mare folos. Cităm dintre acestea: atenuarea sindromului ulceros



după o serie de puseuri chinuitoare pentru bolnav, dispariția unei periodicități sistematizate (sezoniere) și înlocuirea ei cu puseuri evolutive la distanțe mai mari (este știut că în ulcerul care evoluează spre stenoză și periviscerită, perioadele de acalmie devin cu timpul din ce în ce mai scurte, în favoarea celor de activitate ulceroasă, care se lungesc), revenirea secreției gastrice la normal (atît ca volum, cît și ca aciditate), fără tendință de trecere spre hiposecreție și anaclorhidrie, dispariția nișei și a celorlalte semne radiologice indirecte de boală ulceroasă la examene repetate la intervale mai mari de timp. Desigur că asocierea tuturor acestor criterii dă mai mult conținut afirmațiilor privind vindecarea bolii. O confirmare a valabilității acestor criterii am găsit-o în rezultatele obținute de noi în tratarea a circa 140 de cazuri cu boală ulceroasă prin somnoterapie. Urmărirea unora dintre bolnavi (socotiți de noi ca vindecați), atît prin mijloace clinice, cît și de laborator (studiul secreției gastrice, gastrograma, examene radiologice) a confirmat că numai observația în timp a bolnavului (cu toate mijloacele pe care medicina ni le pune la dispoziție) poate avea valoare prognostică.

**Hemoragia.** Am prezentat mai sus criteriile clinice și de laborator care permit diagnosticarea ulcerului, cînd în tabloul clinic apare o hemoragie (*clinic aparentă*), fie ca simptom izolat, sau ca simptom major, sau o hemoragie mascată. Prin descrierea variatelor aspecte clinice pe care le poate îmbrăca *forma hemoragică* a bolii ulceroase, am pus la îndemîna medicilor toate criteriile necesare diagnosticului.

În prezența unei *forme hemoragice* acute medicul trebuie să se orienteze asupra gravității ei, pendinte de masivitatea hemoragiei, de persistența ei, sau de reluarea ei după scurt timp de oprire. Criteriile sînt multiple. Cele clinice, în caz de hemoragie masivă, sînt reprezentate de prezența sindromului colapsului vascular și a șocului. Controlul macroscopic al scaunului sau al vărsăturilor reprezintă un criteriu deseori înșelător. Totuși el trebuie executat. Menținerea unei tensiuni arteriale coborîte și a unei tahicardii reprezintă simptome de mare valoare, pledînd în favoarea persistenței hemoragiei. Dintre examenele de laborator, numărul hematiilor și cifra procentului hemoglobinei au o valoare relativă în aprecierea gradului hemoragiei, deoarece în primele ore ale ei se produce, în cadrul șocului, o hemoconcentrație, iar în zilele următoare se poate întîmpla ca o anemie severă să corespundă cu o hemoragie oprită (explicată prin neaplicarea unui tratament judicios sau lipsei de răspuns a măduvei oaselor). Hemograma este totuși utilă, însă trebuie interpretată laolaltă cu celelalte simptome. Este chiar necesar ca ea să se facă zilnic, această metodă fiind utilă în aprecierea continuării unei hemoragii. Persistența anemiei, în special în condițiile în care bolnavul este supus transfuziilor sanguine, constituie un semn de mare certitudine în această apreciere.

**Perforația.** Apariția unei perforații în evoluția ulcerului pune problemele de diagnostic al abdomenului acut. În prezența antecedentelor de boală ulceroasă diagnosticul nu este dificil. În absența lor, etiologia sindromului de abdomen acut poate vira spre boală ulceroasă, sau altă perforație a tractului digestiv în fața unei dureri abdominale „în lovitură de pumnal” (în regiunea epigastrică sau în partea superioară a abdomenului



însoțită de contractura dreptilor abdominali (abdomen de lemn) și dispariția matității hepatice (preferabil a o căuta, bolnavul avînd o poziție semișezîndă). Un control radioscopic în ortostatism evidențiază în aceste condiții existența unui pneumoperitoneu sub aspectul unei semilune gazoase, sub cupola diafragmatică dreaptă. Apariția lui în stînga dă o imagine gazoasă între diafragmă și punga cu aer a stomacului. După trecerea a 12 ore de la debutul perforației se instalează tabloul clinic al unei peritonite plastice.

În caz de perforație acoperită (de un organ vecin sau epiploon), simptomatologia este mai redusă. Aceasta nu exclude posibilitatea ca după o evoluție favorabilă, să apară o peritonită acută (tip de perforație în doi timpi).

De obicei perforația se produce în ulcerele vechi caloase, evoluînd spre o peritonită închistată. Ea se produce mai frecvent în ficat, pancreas, epiploon și excepțional de rar în splină (în caz de ulcer al mării curburii gastrice). Uneori aceste perforații duc la apariția unui abces subfrenic sau subhepatic (pentru detalii vezi: „Diagnosticul abdomenului acut”).

În raport cu gradul de dezvoltare a procesului scleros, în evoluția bolii ulceroase apar stenoze ulceroase (gastrice sau duodenale) sau periviscerite.

Stenozele ulceroase modifică tabloul clasic al bolii ulceroase, uneori în așa măsură, încît diagnosticul etiologic al stenozei poate prezenta dificultăți.

Sindromul clinic al unei stenoze gastrice variază în raport cu stadiul său evolutiv și cu sediul stenozei (piloric, medio-gastric sau cardiac).

În primele stadii fiind vorba de un spasm întretinut de ulcer, nu există decît simptome de stază și hipersecreție gastrică. Ulterior se produce o distensie moderată a stomacului, cu hiperperistaltism. În fazele înaintate, peretele stomacului la nivelul ulcerului se retractă, devine dur, ducînd la o stricturare a cavității digestive. În rest, stomacul este hipoton și destins la maximum.

*Stenoza pilorică* este cea mai frecventă dintre stenozele gastrice; ea complică ulcerele juxtapilorice, gastrice, bulbare, ale canalului piloric și uneori cele ale micii curburii gastrice.

Instalarea ei se face progresiv, ceea ce permite într-o anumită măsură, de a distinge trei stadii diferite (forma frustă, ușoară, avansată), fiecare cu caracteristici clinice și radiologice oarecum diferite.

În *forma frustă* este vorba de o stenoză largă. Clinic, în rare cazuri, se menține intact sindromul clinic ulceros. Mai des se supraadaugă vărsături, care apar în momentul paroxismelor epigastralgiei și care calmează bolnavul. Prin tubaj gastric *à jeun* nu se constată lichid de stază. Radiologic, se constată crize de spasm piloric cu hiperperistaltism gastric, asociate cu o dilatație progresivă prepilorică.

În *forma ușoară* se constată, prin tubaj gastric *à jeun* o stază superioară cantității de 100 ml, în care uneori se pot găsi (microscopic sau macroscopic) particule din alimentele ingerate în ajun. Acest fenomen este confirmat de examenul radiologic, care indică și dacă stenoza este spasmodică sau organică. Înainte se punea multă bază pe durata evacuării prînzului baritat. Astăzi se apreciază mai ales eforturile făcute de stomac



pentru a combate stenoza. Semnul cel mai precoce este hiperperistaltismul gastric: unde rapide, numeroase, incizînd adînc mica curbura gastrică; şanţul care separă antrul piloric de corpul stomacului devine mult mai adînc.

• Dacă efortul stomacului este mai mare, pilorul este împins spre dreapta în timpul unei unde peristaltice. Aceste contracţii puternice nu reuşesc să facă ca bariul să treacă prin pilor, deoarece acesta este închis complet printr-un spasm supraadăugat. După un astfel de efort stomacul se calmează, intră într-o stare de atonie, pilorul revine la poziţia sa normală, stomacul reuşind să evacueze mici cantităţi de bariu. Urmează după scurt timp o nouă perioadă de eforturi din partea stomacului, pentru a-şi evacua conţinutul. Aceste alternative de efort şi de repaus constituie unul din semnele cele mai caracteristice ale stenozei pilorice incipiente.

La aceste semne se adaugă şi unele deformări prepilorice. Într-un prim stadiu se produce la nivelul antrului, imediat sub sfincter, o ridicătură: dilataţie prepilorică în formă de sabot (R. Gutmann). Într-un al doilea stadiu se produce o dilataţie în jos, asemenea unei pungi sub stomac.

În această formă uşoară de stenoză pilorică de natură ulceroasă, trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu *prolapsul mucoasei gastrice* prin pilor în duoden, care poate determina şi ea tulburări în funcţia de evacuare a stomacului. Bolnavul prezintă vărsături, iar radiologic se constată în stomac stază baritată peste 6 ore. Diagnosticul de prolaps al mucoasei gastrice este de resortul radiologiei. În prolapsul total (circular), produs de alunecarea întregii mucoase antrale prepilorice în bulbul duodenal, se observă cum pliurile acestei mucoase îngroşate trec prin pilor, formînd un defect de umplere în regiunea antrală şi bulb. Zimmer a descris o imagine cu aspect de umbrelă. În prolapsul parţial, alunecînd numai o porţiune din mucoasa antrală, se observă un număr mic de pliuri care trec prin pilor. Uneori se poate observa o imagine în formă de ciupercă. Un alt semn radiologic, caracteristic prolapsului mucoasei gastrice, este variabilitatea rezultatelor care se obţin de la un examen la altul. Mai ales în ortostatism, semnele radiologice sînt cu totul inconstante. Trebuie remarcat şi faptul clinic că durerile epigastrice pe care le prezintă aceşti bolnavi, nu au orar precis şi nici periodicitate. De asemenea, nu sînt calmate prin ingestia de alimente sau alcaline. Diagnosticul poate prezenta dificultăţi mari în cazuri de asociaţie de prolaps cu ulcer.

În forma avansată de stenoză pilorică simptomatologia se modifică. Alături de cazuri cu dureri epigastrice sub formă de crampe, există multe cazuri cu dureri surde. De regulă, apar vărsături cînd durerile ating maximum de intensitate, care determină dispariţia lor. Ele conţin alimente din ajun şi lichid de hipersecreţie; sînt abundente (atingînd şi chiar depăşind 1 litru) şi de apariţie zilnică. Mai rare sînt cazurile cu vărsături neregulate sau chiar absente. Simultan, bolnavul începe să slăbească, slăbire care îmbracă un caracter progresiv.

În această perioadă există două semne obiective, cu totul caracteristice acestei stări: peristaltism abdominal şi clapotaj. Excitînd peretele abdominal superior prin lovituri foarte slabe, pot apărea la nivelul peretelui o succesiune de unde ritmice (mişcări peristaltice gastrice), care pornesc prin



hipocondrul stîng și se epuizează în cel drept; uneori se produc și unde antiperistaltice. Palpînd stomacul în acest timp, îl putem simți sub o formă globuloasă, tare și dureros. Lovind mai puternic abdomenul sau deprimîndu-l în mod brusc, fie dimineața pe nemîncate, fie după 7—8 ore de la un prînz, se poate obține un zgomot hidroaeric (clapotajul gastric). În caz de stomac ptozat, îl obținem în regiunea inferioară a abdomenului.

Toate aceste semne sînt datorite stazei gastrice. Ea este confirmată pe deplin prin executarea unui tubaj gastric pe nemîncate, care scoate o mare cantitate de lichid tulbure, conținînd resturi alimentare din ajun.

Semne și mai precise se obțin prin examenul radioscopic. Dînd bolnavului să înghită, în mai mulți timpi succesivi, cantități moderate de bariu, observăm cum ele cad în lichidul de stază din stomac sub forma unor fulgi de zăpadă. Substanța baritată acumulîndu-se, se strînge în fundul stomacului, dînd o imagine semicirculară, cu nivel superior orizontal. Contracțiile peristaltice care apar sînt de slabă intensitate, se epuizează rapid și stomacul intră într-o stare de atonie. Uneori se produc și unde peristaltice violente care multilobulează stomacul, dar și ele sînt ineficace.

În stadiul ultim al stenozei pilorice organice semnele de mai sus cresc în intensitate. Pe măsură ce durerile epigastrice diminuează, pentru a dispărea cu timpul, vărsăturile cresc în cantitate, apărînd chiar la interval de 2—3 zile. Sînt fetide și conțin alimente ingerate cu cîteva zile înainte. Obiectiv, se constată o distensie mare abdominală și clapotaj.

Din cauza impermeabilității pilorului și a pierderilor de cantități mari de apă și clor prin vărsături, bolnavul slăbește rapid și se deshidratează masiv. Într-o perioadă mai avansată se produce starea de șoc prin mecanismul deshidratării-declorurării: bolnavul are o sete vie, limba uscată, un aspect general de emaciare, tahicardie, hipotensiune arterială, extremități reci, hemoconcentrație, oligurie-hiperazotemie, alcaloză cu crize de tetanie.

Tubajul gastric scoate o cantitate enormă de lichid tulbure, fetid și cu resturi alimentare, iar examenul radiologic arată un stomac foarte destins, cu fundul mult sub crestele iliace, plin de substanța baritată și dilatat spre dreapta: stomac „în chiuvetă”. Nu se produce nici o undă peristaltică și nici un pasaj piloric.

Diagnosticul etiologic al stenozelor pilorice, mai ales în stadiile lor înaintate, poate prezenta mari greutăți, atît prin atipia sindromului clinic, cît și prin dificultatea dacă nu chiar imposibilitatea de a găsi nișa. Cînd anamneza bolnavului indică un trecut ulceros, diagnosticul trebuie să incline spre o *stenoză ulceroasă*. Un trecut de neoplazie gastrică impune diagnosticul de *stenoză canceroasă*, iar unul angio-colecistic, o *stenoză de origine veziculară*. Nu trebuie omis faptul că pot exista și alte etiologii: stenoze pur spasmodice, stenoze hipertrofice și stenoze inflamatoare ale pilorului.

Stenozele spasmodice sînt funcționale și pot fi întîlnite în circumstanțele cele mai variate: nevroze gastrice, colecistite, colite, aortită abdominală, litiază renală dreaptă, apendicite, metro-anexite.

Stenoza pilorică hipertrofică se întîlnește cu totul excepțional la adult. Ea este de fapt o boală a sugarilor. La adult este



confundată de obicei cu stenoza ulceroasă sau canceroasă. În cauză este o hipertrofie musculară congenitală, tardiv manifestată. Diagnosticul este de resortul chirurgiei.

*Stenoza inflamatoare a pilorului* este de obicei întâlnită în gastritele antrale (gastritele sclerozante descrise de Boas și Abreu).

Și alte cauze pot determina o stenoză pilorică, ca: tumori extragastice, peritonite cronice, bride periviscerale, hipertrofii ganglionare.

*Stenozele medio-gastrice* sînt determinate de ulcerul miciei curburii gastrice consecutive unui proces retractil, care atrage spre ulcer marea curbura și fețele stomacului. La început se produce o incizură, apoi o scobitură a mării curburii gastrice, creîndu-se o stenoză medio-gastrică funcțională. Cu timpul, această stenoză devine organică, stomacul fiind definitiv divizat în două pungi (stomac bilocular organic).

Fiind vorba de o stenoză strînsă, la durerile epigastrice ulceroase se adaugă vărsături alimentare cu caracter precoce, iar nu tardiv, ca în stenozele pilorului.

Examenul radiologic este concludent. Se constată două pungi gastrice: una superioară și alta inferioară. Administrînd bariu se umple întîi punga superioară, care este destinsă și cu lichid de stază. După un oarecare interval de timp (în raport cu gradul stenozei), începe să se umple cu bariu și punga inferioară, însă incomplet. Uneori se poate bine contura și canalul dintre cele două pungi. Rareori se poate constata nișa la nivelul său. Excepțional putem întîlni și o stenoză pilorică.

În absența examenului radiologic, tubajul ne poate oferi semne importante. Sonda Einhorn, neputînd pătrunde în punga inferioară, rămîne în cea superioară. În felul acesta nu se poate extrage decît un lichid de stază clar. Un lavaj gastric poate extrage, după golirea pungii superioare (lichid clar), un lichid murdar, gros, cu resturi alimentare, din punga inferioară.

În diagnosticul etiologic al stenozei medio-gastrice nu trebuie omisă eventualitatea originii canceroase.

*Stenozele cardiace* sînt excepționale. Ele apar în unele ulcere juxtacardiace care, după indicațiile de mai sus, au o simptomatologie mai mult esofagiană decît gastrică: disfagie, dureri epigastrice sus-situate, precoce, regurgitații. Examenul radiologic precizează diagnosticul prin descoperirea nișei juxtacardiace. Stenoza cardiacă este mai totdeauna spasmodică. În diagnosticul etiologic al lor trebuie avute în vedere afecțiunile extremității inferioare a esofagului și în special cele de natură canceroasă.

*Stenozele duodenale* sînt numai în mică măsură determinate de un ulcer duodenal. De multe ori este în cauză un spasm sau o periduodenită. Clinic, se divid în stenoze supravateriene și subvateriene.

*Stenozele supravateriene*, determinate de un ulcer bulbar (mai rar), sau postbulbar, sau de un ulcer de la nivelul primei porțiuni a lui  $D_3$ , deasupra ampulei lui Vater (destul de rar), prezintă o simptomatologie mult asemănătoare stenozei pilorice. În unele cazuri se produce retrograd chiar distensia stomacului cu stază la nivelul său.

*Stenozele subvateriene* sînt determinate rareori de un ulcer al porțiunii terminale a lui  $D_2$  (sub ampula lui Vater), deoarece această localizare a bolii ulceroase este excepțională. Sindromul olinic prezintă o dominantă



toxică, deoarece lichidul duodenal reținut este toxic. Bolnavii prezintă vărsături biliare, cefalee, migrenă, astenie marcată, diaree și slăbire relativ rapidă.

Confirmarea diagnosticului de stenoză duodenală, indiferent de originea ei, se face numai cu ajutorul examenului radiologic, care precizează sediul și gradul stenozei. Radiografiile în serie și în incidențe variate sînt obligatorii.

**Diagnosticul etiologic** al stenozelor duodenale prezintă uneori mari dificultăți. În afară de stenozele *organice* există stenoze pur *funcționale*. La originea lor se întâlnește mai rar un spasm. Cauza lor obișnuită este: sau o atonie duodenală, care poate realiza o jenă în tranzit, sau îndoituri ale duodenului din cauza ptozelor organelor vecine: stomac (asociat cu duoden mobil), colon (unghiul drept și transversul), mezenter; sau o compresiune prin pediculul vascular aortico-mezenteric (în caz de ateroscleroză sau de mezenter congenital prea scurt); sau anomalii ale unghiurilor duodenului. După Bockus, 75% din stenozele duodenale sînt determinate de o compresiune prin pediculul mezenteric. Cele organice sînt determinate de bride sau aderențe în caz de periviscerite-periduodenite (de origine tuberculoasă, sifilitică, infecțioasă banală), de un ulcer al duodenului (excepțional de un ulcer al micii curburii gastrice), de un cancer al stomacului, colonului, pancreasului, duodenului, sau de polipi sau angioame intraduodenale, anevrisme și mase ganglionare.

Uneori staza duodenală într-un ulcer duodenal poate fi determinată numai de o tulburare în dinamica duodenului, capabilă de a crea o dificultate de tranzit. Acest mecanism ulcer-stază a fost confirmat de numeroși autori (Del Valle, Donovan, Hurst, Rowlands, R. Gutmann ș.a.).

Există de asemenea cazuri, cînd în stenoze duodenale de cauze variate, din cauza stazei, apare secundar un ulcer (De Wadder, Sloon, Kelog, Deaver, Wilkie ș.a.).

O etiologie așa de complexă ridică probleme de diagnostic diferențial, care dacă uneori pot fi rezolvate prin mijloacele clinice și de laborator curente, deseori numai chirurgia le poate lămurii.

**Periviscerite.** În perioadele înaintate ale evoluției ulcerului gastroduodenal pot apărea leziuni de tip periviscerită: *perigastrite* sau *periduodenite*.

Este vorba de un ulceros la care, după ani de evoluție, perioadele de acalmie (de vindecare clinică aparentă) devin din ce în ce mai scurte ca durată, pentru ca, la un moment dat, să dispară, fiind înlocuite de o perioadă de activitate ulceroasă permanentă. Leziunile pătrunzînd toate straturile gastro-duodenului au ajuns la seroasa peritoneală și plexurile nervoase periviscerale. Se produc aderențe, de culoare alburie, bine vascularizate, care unesc stomacul de marele epiploon, precum și tracturi fibroase, care merg spre organele din vecinătate (ficat, colecist, colon, pancreas, intestin subțire). Aceste aderențe pot duce la o sudură a ulcerului cu organele vecine, după cum pot determina ocluzii ale cavității peritoneale. În unele cazuri, fie stomacul, fie duodenul prezintă deformări ale marginilor lor.

Din punct de vedere *clinic*, anamneza indică un trecut ulceros, manifestat prin variatele forme clinice ale acestei boli. La sindromul ulceros, care a devenit permanent, se adaugă uneori vărsături și hemoragii, mici și repe-



tate. Examenul radiologic baritat (*per oral* și prin clismă) poate pune în evidență deformările gastro-duodenului, fără însă a indica natura lor ulceroasă. Deformările sînt întinse și de așa natură, că nișa rarori poate fi pusă în evidență. În acele cazuri diagnosticul de boală ulceroasă cu periviscerită este aproape cert. În celelalte cazuri de formațiuni gastro-duodenului sînt dificil de interpretat. Uneori pot apărea la nivelul stomacului imagini pseudolacunare, sau amputări de pilor, care pot vira în mod greșit diagnosticul spre o neoplazie. Deformațiile duodenului sînt destul de accentuate, bulbul duodenal îmbrăcînd un aspect cu totul neregulat.

În majoritatea cazurilor însă diagnosticul etiologic al perivisceritelor de la nivelul gastro-duodenului și regiunilor învecinate este destul de dificil. Existența în anamneză a unei peritonite tuberculoase, a unui sifilis visceral, a unor supurații banale peritoneale, sau manifestări clinice evidente din partea colecistului și căilor biliare, pancreasului, colonului, intestinului subțire, apendicelui și rinichiului drept sînt de mare folos în rezolvarea etiologiei acestor periviscerite. Cu toată evoluția sa relativ rapidă, un cancer gastric nu trebuie omis din etiologia lor.

**Cancerizarea ulcerului.** Cercetările moderne au arătat că malignizarea unui ulcer nu este posibilă decît într-o proporție de 3—5%. Practic, nu s-a întîlnit niciodată cancerizarea ulcerului duodenal. Proporția de mai sus privește ulcerele gastrice și în special cele de pe porțiunea orizontală a micii curburii gastrice și de la nivelul unghiului acestei curburii. Proporția mai mare, prezentată de unii autori, provine din faptul confundării unui cancer gastric exulcerat cu un ulcer gastric degenerat.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în consecință între un ulcer gastric care degenează în timp și un cancer gastric incipient. Dacă în unele cazuri el poate fi făcut cu ușurință, în altele numai intervenția chirurgicală și examenul histologic al piesei extrase pot rezolva problema.

Din punct de vedere clinic există o serie de simptome care, apărînd în evoluția unui ulcer gastric, trebuie să ne atragă atenția asupra începutului malignizării. Acestea sînt: pierderea treptată a apetitului, transformarea epigastralgiei din periodică în continuă, cu supraadăugarea unui pirozis cu irradiație presternală, necedarea durerilor la ingestia de alimente sau alcaline, înlocuirea hiperacidității prin anaciditate, astenie, slăbire progresivă, anemie cu instalarea unei anorexii electivă, persistența hemoragiilor oculte, creșterea V.S.H. Este vorba, în general, de un bolnav mai în vîrstă. Examenul radiologic este de mare importanță, dacă se repetă la perioade nu prea lungi (cel mult o lună). El va indica, în caz de malignizare, o extindere progresivă a nișei, contururile sale devenind anfractuase, neregulate (nișa malignă).

Un examen în strat subțire va indica o îngroșare și o neregularitate a pliurilor mucoasei, cu întreruperi în traiectul lor și fără convergență ordonată spre nișă. De asemenea, trebuie ținut seama și de lipsa incizurii spasmodice de la nivelul marginii opuse, care este uneori înlocuită de o retrație fixă și rigidă. Folositor poate fi uneori și examenul gastroscopic, completat de o biopsie dirijată a mucoasei gastrice (vezi și cap. „Diagnosticul cancerului gastric“).



## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

De-a lungul materialului prezentat s-a discutat, în unele capitole ale lui, și *diagnosticul diferențial al bolii ulceroase gastro-duodenale*, cu diferite suferințe abdominale care imită tabloul său clinic. Prin variatele sale aspecte anatomo-clinice, legate de stadiul evolutiv al bolii și al eventualelor complicații, acest diagnostic diferențial poate fi discutat în unele circumstanțe aproape cu toate afecțiunile abdomenului. Nu este locul să prezentăm într-o înșiruire schematică acest diagnostic. El poate fi găsit în acest manual și în alte capitole, unde are un loc mai bine indicat. Totuși, trecerea în revistă a unor afecțiuni nu este lipsită de interes.

Desigur că diagnosticul diferențial, care apare cel mai frecvent în discuție și care în unele cazuri nu poate fi precizat decât în timp, este cel cu *gastrita cronică*. Dificultățile provin și din faptul că numeroase ulcere se însoțesc și de leziuni de gastrită (frecvent cu localizare antrală), precum și din acela că în perioadele inițiale ale bolii ulceroase, ulceratia nu este încă constituită, ceea ce a și determinat pe unii autori (Flekel ș.a.) să vorbească de o boală ulceroasă fără ulcer. În procesul de gastrită fiind cuprinsă deseori și prima porțiune a duodenului, apare în discuție și *gastro-duodenita cronică*. Și în capitolul „Gastritelor” și în cel prezent, diagnosticul diferențial al bolii ulceroase cu gastrita cronică și cu gastro-duodenita cronică a mai fost discutat. În fața descoperirii de către radiolog a semnelor directe de boală ulceroasă, confirmate la examene repetate, rezolvarea diagnosticului este în majoritatea cazurilor simplă. În celelalte cazuri sînt o serie de semne de prezumție, care ne permit să înclinăm mai degrabă către diagnosticul de gastrită și gastro-duodenită cronică, decât spre cel de boală ulceroasă. Acestea sînt: sindrom clinic ulceros atipic (dureri slabe, difuze, fără prea strînsă legătură cu ora meselor, neinfluențate de alimente și alcaline, fără perioade de activitate ulceroasă sistematizate și cu apariție legată de abateri de la regimul alimentar prescris și traume psihice) absența hipersecreției-hiperclorhidriei și înlocuirea ei cu hiposecreție-hipo- și anaclorhidrie, absența la examenul radiologic a semnelor indirecte de boală ulceroasă și prezența tulburărilor morfo-funcționale ale pliurilor mucoasei gastrice.

Un alt diagnostic diferențial destul de frecvent discutat este cel cu bolile *colecistului și căilor biliare*. Dificultățile care apar în rezolvarea lui provin din faptul că afecțiunile biliare sînt deseori o complicație a bolii ulceroase, precum și din cel al coexistenței bolii ulceroase cu o litiază biliară. În cazurile în care simptomatologia biliară este dominantă, iar examenele de laborator neconcludente, diagnosticul nu poate fi rezolvat decât în timp, sau prin intervenția chirurgicală. În fața găsirii la examenul radiologic a semnelor precise de boală ulceroasă și de litiază biliară, rezolvarea diagnosticului nu întîmpină mari dificultăți. În celelalte cazuri există o serie de semne care ne permit a înclina mai mult spre o afecțiune hepato-biliară decât spre o boală ulceroasă. Acestea sînt: frecvența mai mare la femei, diminuarea apetitului, balonări imediat după mese, dureri epigastrice cu iradiatii în hipocondrul drept, umăr și braț drept, omoplat și regiunea cervicală de partea dreaptă, cu aspect de colică, ca în litiaza biliară,



și cu puncte frenice pozitive la palpare, dureri declanșate de alimente grase, ouă, mese abundente, și necalmate de ingestia de alimente de alcaline și nici de vărsături, dureri fără un raport prea regulat cu ora meselor și fără aspect de foame dureroasă, dureri care nu se grupează în perioade sistematizate, ca în ulcer, recidivele apărind la intervale neregulate și în strinsă legătură cu abaterile de la regim, alternanțe de zile cu dureri și zile fără dureri în cursul unei perioade de boală; variații în intensitatea durerii de la o zi la alta, crize dureroase declanșate sau exagerate de sarcină, de perioadele premenstruale și de climacteriu, tendința secreției gastrice spre hiposecreție și hipoaciditate și creșterea bilirubinei în sânge.

Diagnosticul diferențial cu *cancerul gastric* a fost prezentat mai sus și va mai fi discutat și în capitolul următor.

*Hernia hiatului esofagian* se poate prezenta uneori cu tabloul clinic al bolii ulceroase. O serie de semne, ca: existența unui traumatism în anamneză, dureri presternale, exagerate în situații de creștere a presiunii intraabdominale, asociate cu disfagie, angor frust, tuse (uneori slabă dispnee) și calmate deseori în mers și ortostatism pledează pentru diagnosticul de hernie. Diagnosticul este precizat de examenul radiologic care arată hernierea unei porțiuni din stomac prin hiatalul esofagian.

*Diverticulul duodenal* inflammat prezintă un tablou clinic asemănător cu ulcerul duodenal, cu o boală a căilor biliare sau a pancreasului. În aceste circumstanțe examenul pur clinic nu ne este de prea mare ajutor. Ajutor prețios ne dă examenul radiologic, care pune în evidență, în majoritatea cazurilor, existența diverticulului.

*Ileita terminală* (boala lui Crohn-Ginsburg-Opppenheimer), prin prezența sindromului dureros tardiv poate simula un ulcer duodenal. În caz de ileită însă, la acest sindrom clinic se asociază: diaree intermitentă sau continuă, prezența unei tumori dureroase la palpare în fosa iliacă dreaptă și, într-o fază înaintată a bolii, *string-sign*-ul la examenul radiologic (substanța baritată, care traversează ileonul stricturat, desenează o umbră liniară, subțire, regulată, întinzându-se de la ultima ansă ileală injectată, la valvula ileo-cecală).

*Ulcerul peptic al diverticulului Meckel*, prin hemoragiile sale, pune deseori problema unui diagnostic de ulcer duodenal. În ulcerul diverticulului Meckel melenele sînt frecvente, apărind în crize de 2—3 zile, la interval de câteva zile, săptămîni, luni sau ani. Uncori sînt abundente. În unele cazuri sînt însoțite de dureri, localizate însă în hipogastru, ceea ce ajută la diagnosticul diferențial cu ulcerul duodenal. Practic, diagnosticul este pus pe masa de operație la un bolnav la care s-a intervenit pentru o perforație intestinală.

*Litiiza renală* în perioada sa inițială, precum și în forma ei latentă (deci fără existența de colici nefretice), prin dispepsiile pe care le determină, poate pune problema unui diagnostic diferențial cu boala ulceroasă. Există însă în aceste circumstanțe dureri surde în regiunea lombară, a căror prezență trebuie să ne ducă la executarea unei urografii, care va preciza diagnosticul.



## DIAGNOSTICUL CANCERULUI GASTRIC

## DIAGNOSTICUL PRECOCE

Dacă în patologia digestivă există o boală care cere în mod imperios punerea unui *diagnostic precoce*, aceea este cancerul, în special cel gastric, din cauza mării sale frecvențe și a limitării operabilității sale în timp. La ora actuală prognosticul *quoad vitam* este strâns legat de posibilitatea executării unei gastrectomii, în condiții optime.

În perioada de stadiu a cancerului gastric posedăm mijloace suficiente pentru precizarea diagnosticului. De altfel, problema unui diagnostic diferențial în această perioadă nu întâmpină prea mari dificultăți. În perioada de debut însă, dificultățile sînt uneori de neînfînt. Aceasta se întâmplă mai mult în formele *latente* și cele *dispeptice* și mai puțin în cele *dureroase*. Pentru aceste motive se cer un examen clinic dintre cele mai precise, precum și utilizarea tuturor explorărilor de laborator.

Formele latente de cancer gastric sînt diagnosticate numai într-un stadiu mai avansat, fie cu ocazia unei hematemeze, fie accidental, cu ocazia unui examen clinic, care constată prezența tumorii gastrice, sau cu ocazia unui examen radiologic, care descoperă o imagine lacunară, o stenoză organică sau o fistulă gastro-colică. Uneori nici aceste manifestări sau explorări nu se produc și descoperirea bolii nu se face decît cu ocazia depistării unor metastaze (ganglionare cervicale, osoase, pulmonare, pleurale, ovariene, peritoneale, tumoare hepatică secundară). În aceste împrejurări desigur că nu se poate vorbi de un diagnostic precoce.

Formele dispeptice (numite și *nedureroase*, din cauza existenței unor tulburări dispeptice banale neînsoțite de nici o durere epigastrică) se prezintă medicului la timpul oportun pentru un diagnostic precoce.

În aceste circumstanțe suspiciunea de cancer gastric trebuie susținută ori de cîte ori *dispepsia*, de aparență banală, prezintă unele din următoarele caractere: apariția ei la un bărbat mai în etate (în jurul a 60 de ani), manifestată prin diminuarea apetitului, pierderea gustului alimentelor, disfagie, greutate epigastrică însoțită de grețuri, eructații și regurgitații. Uneori există o anorexie electivă (în special față de carne). Suspiciunea de cancer se întărește dacă se adaugă următoarele semne: astenie, scăderea capacității de muncă, pierdere în greutate, paloarea tegumentelor, anemie moderată, tulburări ale tranzitului intestinal (constipație, diaree), hemoragii oculte (în sucul gastric și fecale), uneori hematemeză-melenă. În fața unui astfel de tablou clinic, bolnavul trebuie explorat prin mijloace de laborator, urmărind în special: studiul secreției gastrice, examenul radiologic, hemograma și V.S.H., și ținut sub observație clinică riguroasă. Diagnosticul trebuie să vireze spre un cancer gastric în caz de hiposecreție cu anaclorhidric, anemie și creșterea V.S.H. În formele de debut ale cancerului gastric gastroscopia s-a arătat practic ineficace.

Formele dureroase sînt cele care permit un diagnostic precoce. Primul diagnostic pus curent în aceste împrejurări este cel de boală ulceroasă. Discuția unui diagnostic diferențial între boala ulceroasă și cancerul gastric incipient se poartă în jurul a două forme clinice, pe care le poate



prezenta cancerul: *cancer gastric ulcerat* (exulcerat) și *ulcer gastric malignizat*. Medicul trebuie să stabilească cu precizie dacă este vorba de un ulcer gastric, de un cancer gastric ulcerat, sau de un ulcer gastric malignizat.

*Cancerul gastric ulcerat* poate să simuleze, prin simptomatologia sa, ulcerul gastric. Durerile epigastrice sînt ritmate de ora meselor, sînt tardive și apar în unele cazuri și noaptea. Ele dispar la ingestia de alimente și alcaline și după vărsături. Dacă aceste caracteristici creează suspiciunea de ulcer, neapariția unei perioade de acalmie (ceea ce se petrece frecvent în cancerul gastric ulcerat) trebuie să îndepărteze diagnosticul de ulcer. Mai rar se întîmplă în ulcere ca perioada de activitate ulceroasă să dureze luni de zile. Cu cît această perioadă durează mai mult, rezistînd la tratamente diferite, cu atît diagnosticul de cancer începe să se contureze.

Nu trebuie uitat, de asemenea, că există și cancere gastrice ulcerate în care, alături de ritmicitate, există și periodicitate, întocmai ca în ulcere. Și în aceste forme, la fel ca în ulcere, apariția unei hemoragii este urmată de instalarea perioadei de acalmie. Există chiar cazuri în care remisiunea este de lungă durată și cu ameliorarea stării generale a bolnavului. Clinic, avem impresia unei vindecări, radiologic însă, imaginile persistă. În toate cazurile de mai sus *examenul radiologic* ne este de mare folos. În timp ce în boala ulceroasă expresia radiologică variază după oscilațiile clinice, în cancer ea este *permanentă și regulat progresivă*, indiferent de simptomatologie.

*Ulcerul gastric malignizat*. Posibilitatea unui ulcer gastric (în special cel al porțiunii orizontale și unghiului micii curburii) de a degenera trebuie să constituie o preocupare pentru medicul internist, chemînd la controale periodice bolnavul în cauză, și aceasta cu atît mai mult cu cît este vorba de un bolnav trecut de vîrsta de 40 de ani. Există o serie de modificări clinice și de laborator, care apar în evoluția acestui ulcer gastric și care trebuie să ne atragă atenția asupra unui eventual început de malignizare. Acestea sînt: pierderea treptată a apetitului, prelungirea peste termenul obișnuit (1—2 luni) a perioadei de activitate ulceroasă, schimbarea caracterului epigastralgiei (din tardivă devine imediat postprandială, de intensitate mai mare și fără a ceda la ingestia de alimente sau alcaline), pierderea progresivă în greutate, mai ales în condițiile unei alimentări normale, astenie, facies suferind (mină rea), paliditate (cu o hemogramă normală), înlocuirea hiperacidității gastrice prin anaciditate, existența de hemoragii oculte de lungă durată (rezistente la tratament), diminuarea numărului de hematii fără persistența hemoragiilor oculte, creșterea V.S.H., apariția de semne de stenoză. Dacă în mod curent malignizarea unui ulcer gastric se produce după o evoluție de ani de zile, există cazuri în care ea se poate produce din primul an al bolii.

Dacă atenția medicului trebuie îndreptată în special asupra ulcerului porțiunii orizontale a micii curburii și a unghiului ei, aceasta nu înseamnă că nu există posibilități de malignizare și pentru celelalte localizări ale ulcerului gastric. Nu se cunosc în literatură cazuri de ulcere duodenale care să se fi malignizat. Se citează însă, cu totul excepțional, cancere duodenale primitive.

S-a susținut mult timp că un ulcer gastric care perforază nu poate fi suspectat de malignizare. Frecvența mare a intervențiilor chirurgicale din



ultimul timp a demonstrat contrariul. Ceva mai mult, se poate vorbi azi de un cancer al gurii de gastro-enterostomie (pentru ulcer). Excepțional de rar, malignizări se pot produce și la nivelul unui ulcer cicatrizat. R. Gutmann a descris astfel de cazuri sub denumirea de „cancer al cicatricelor”.

Cu toată importanța care trebuie acordată noțiunilor de mai sus, privind diagnosticul formelor de debut al cancerului gastric, examenului radiologic îi revine dreptul de a decide dacă un ulcer gastric a degenerat sau nu, sau dacă este vorba de un cancer gastric ulcerat. De aci rezultă (în circumstanțele de mai sus) obligativitatea unui control radiologic cu o tehnică impecabilă și la scurte intervale de timp (cel mult o lună).

**Forme anatomo-radiologice.** Punind problema unui diagnostic anatomo-radiologic al formei de debut al cancerului gastric, în afară de cancerul ulcerat și ulcerul degenerat (forma ulcerantă) mai există (R. Gutmann) două forme: *infiltrantă* (cu expresia radiologică de redoare) și *vegetantă* (cu expresia radiologică de lacună). În anumite circumstanțe, forma infiltrantă se poate ulcera și ea.

Este important să cunoaștem aceste imagini radiologice, căci numai grație lor se poate pune un diagnostic precoce. În perioada de stadiu a bolii, simptomatologia îmbrăcînd un aspect cu totul caracteristic, examenul radiologic îndeplinește rolul de a confirma diagnosticul.

În *forma anatomo-radiologică ulcerantă*, imaginea de bază este *nișa*. Ea îmbracă diferite aspecte care trebuie evidențiate, pentru a putea face diagnosticul diferențial cu ulcerul gastric.

În *cancerul ulcerat* nișa se poate prezenta sub variate forme: *în platou* (nișă cu implantare întinsă, puțin proeminentă, cu marginile marcate printr-o depresiune mică și cu unde peristaltice întrerupte, imprimînd uneori regiunii respective mișcări pendulare); *triunghiulară* (nișă cu bază largă de implantare, săpată în profunzime după un diametru care scade progresiv, ceea ce-i dă forma triunghiulară, uneori cu contur neregulat); *încastată* (proeminență — de formă banală sau în platou — retrasă în silueta gastrică); *în lacună* (de față apare ca o umbră înconjurată de o zonă transparentă, iar de profil, ca o umbră care se separă de opacitatea gastrică); și uneori nișa de formă *banală* (ca în ulcerul gastric).

În *ulcerul malignizat* nișa prezintă o serie de caracteristici, care apar progresiv în raport cu evoluția bolii și nu retrocedează la nici un tratament. Atenție deosebită trebuie dată nișelor de pe porțiunea orizontală și unghiului micii curburii gastrice. Mărimea nișei nu trebuie să constituie un criteriu de malignitate, însă neregularitățile ei, privind conturul și suprafața, trebuie luate în considerare. Suspiciunea de malignizare trebuie să crească cînd aceste neregularități apar la o nișă anterior regulată, cînd ele se accentuează în timp și cînd această agravare radiologică este în contradicție cu o ameliorare clinică. Aceeași importanță trebuie acordată și modificărilor regiunii gastrice din jurul nișei. În linii generale, nișa benignă, în imaginea de profil, depășește opacitatea gastrică, pe cînd cea malignă se infundă în această opacitate. Ca exemple avem nișa încastată și nișa în lacună. Reamintim de asemenea rigiditatea marginii deasupra și dedesubtul nișei, care în caz de malignizare este întinsă, precum și importanța care trebuie atribuită prelungirii bazei nișei în opacitatea gastrică. Fără



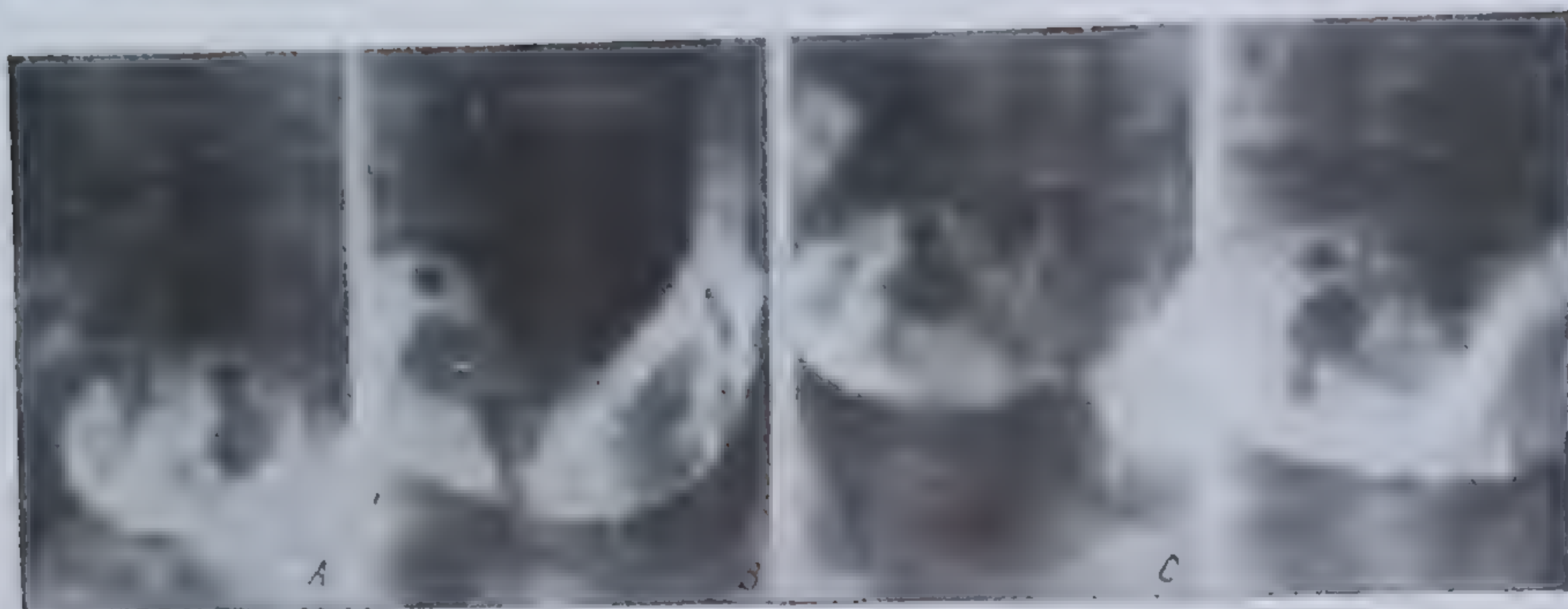


Fig. 18. — P. I., 51 de ani. Imagini de polipi în regiunea antrală; mica curbura apare infiltrată. Operator: polipi degenerați malign (Clinica radiologică I.M.F., „Dr. C. Davila”).

a avea o valoare patognomonică, modificările pliurilor mucoasei gastrice în jurul nișei capătă o valoare și mai mare, când apar în circumstanțele de mai sus. Ele își schimbă aspectul, devenind mai groase, neregulate, întreprinse, polipoide și dispuse anarhic. Nu se mai poate vorbi de pliuri gastrice suple, care se șterg și se mobilizează cu ușurință, la o compresie a stomacului. De partea opusă nișei poate apărea, la nivelul mării curburii gastrice, o retracție fixă și rigidă, care înlocuiește incizura spasmodică întâlnită în ulcerul benign.

În *forma anatomo-radiologică infiltrantă* (infiltrativă) a cancerului incipient expresia radiologică de bază este *redoarea*. Este vorba de apariția pe una din curburii a unei rigidități rectilinii, care se retrage în interiorul siluetei gastrice. Ea apare frecvent la nivelul antrului, constatându-se cu ușurință la ecran oprirea undelor peristaltice cu reluarea lor dincolo de pilor. Mai rar apare la nivelul corpului stomacului, determinând o biloculare gastrică. În cazul producerii unei ulceratii se obține imaginea de nișă încastrată. În formele de debut nu se poate vorbi de o infiltrație de consistență dură, așa cum se constată în formele înaintate. Radiologic, se poate constata o oarecare flexibilitate a regiunii infiltrate, în timpul peristaltismului sau mobilizării stomacului. Un alt caracter al acestei rigidități canceroase, asupra căreia a atras atenția R. Gutmann, este că ea nu se însoțește, ca în ulcere, de retracția regiunilor învecinate (absența scurtării miciei curburii, absența descentrării pilorului). Câteodată redoarea pereților îmbracă forma ondulantă, deosebindu-se de undele peristaltice, prin constanța și fixitatea ei. Rareori se întâmplă să se obțină unele aspecte pseudolăcunare, care la examene de control se dovedesc a fi pur funcționale.

În *forma anatomo-radiologică vegetantă* a cancerului incipient expresia radiologică de bază este imaginea *lacunară* (fig. 18). Din cauza mugurilor canceroși, care proemină în interiorul stomacului, nu se poate obține cu substanța baritată o opacitate uniformă a suprafeței stomacului. În regiunea respectivă apare o imagine lacunară de formă neregulată în caz de înmugurire difuză, și de formă regulată (rotundă) în



caz de tumoare bine delimitată. Caracterul esențial al ei este permanența, nemodificându-se la compresiune sau la schimbări de poziție. Cum cancerele vegetante la început sînt nedureroase, sînt deseori trecute cu vederea. Aceasta se întîmplă mai ales în localizarea tumorii vegetante la nivelul suprafețelor stomacului, cardiei și mării tuberozități.

În ajutorul diagnosticului precoce de cancer gastric vin o serie de semne (ajutătoare), ca: imaginea de pinten, întreruperea pliurilor gastrice și imaginea de semiton. Pentru cancerele din regiunea fornixului semne importante sînt: pliuri îngroșate, neregulate, infiltrate la examenul în strat subțire și contrast gazos.

Este incontestabil că obținerea acestor imagini radiologice, precum și citirea lor cer, în vederea unei juste orientări a diagnosticului, o înaltă calificare în această specialitate. Interpretarea lor nu se poate face însă decît în cadrul contextului clinic. Dacă depistarea și descrierea imaginilor radiologice revin specialistului radiolog, stabilirea diagnosticului revine medicului internist. Colaborarea sa cu radiologul este condiția *sine qua non* a diagnosticului precoce al cancerului gastric.

### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CANCERULUI GASTRIC INCIPIENT

Acest diagnostic trebuie făcut în mod curent cu: ulcerul gastric, gastrita cronică și tumorile benigne ale stomacului (în perioada lor incipientă, cînd starea generală a bolnavului nu este alterată).

Diagnosticul diferențial cu *ulcerul gastric* este relativ ușor de făcut în formele clinice tipice. Acest diagnostic a fost prezentat și în capitolul precedent. Grijă mare pe care trebuie s-o aibă medicul este aceea de a descoperi momentul în care un ulcer gastric începe să degenereze. Din acest punct de vedere, reproducem, după R. Gutmann, jaloanele diriguitoare ale raționamentului:

*Leziune sigur benignă*: dispariția spontană a semnelor clinice și de laborator la sfîrșitul unei perioade de activitate ulceroasă.

*Leziune benignă cu certitudine relativă*: dispariția semnelor clinice și de laborator sub influența tratamentului.

*Leziune probabil benignă*: dispariția semnelor clinice cu diminuarea semnelor radiologice.

*Leziune foarte suspectă*: persistența semnelor clinice și radiologice.

*Cancer aproape sigur*: persistența semnelor clinice și extinderea celor radiologice.

*Cancer sigur*: dispariția semnelor clinice și extinderea progresivă a semnelor radiologice.

Dintre semnele clinice și cele radiologice, cele mai importante sînt ultimele. Imaginea radiologică de cancer nu dispare efectiv niciodată și crește progresiv.

Aceste concluzii trebuie interpretate într-un mod mai optimist dacă este în cauză porțiunea verticală a micii curburi, și mai pesimist dacă este în cauză porțiunea orizontală; inclusiv unghiul micii curburi (R. Gutmann).



Cum semnele de mai sus n-au o valoare patognomonică pentru susținerea malignizării, numai controlul în timp și la intervale scurte al bolnavului ne poate pune la adăpost de erori de diagnostic.

Nu trebuie omisă nici posibilitatea *asocierii unui ulcer gastric cu un cancer gastric*. Primul care apare este ulcerul gastric. Leziunea canceroasă se produce ulterior, la nivelul gastritei care însoțește ulcerul gastric. Examenul radiologic precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial al cancerului gastric incipient cu *gastrita cronică* este mai ușor de făcut în cazul gastritelor cu sindrom clinic hiperstenic, decât în cele cu sindrom clinic hipostenic, mai ales când se instalează o anaclorhidrie histaminorezistentă. Observând bolnavul în timp, vom constata, în caz de cancer gastric, o agravare a semnelor clinice și în special a celor radiologice.

Diagnosticul diferențial cu *tumorile benigne ale stomacului* prezintă unele dificultăți, care trebuie discutate în legătură cu forma anatomică a tumorii.

*Schvannoamele* ocupă mai frecvent mica curbură și mai rar fețele și marea curbură a stomacului. Tumoarea, inițial interstițială, se poate dezvolta ori intragastro (dând naștere unei tumori pediculate sau sesile, de mărimea cel mult a unei portocale, uneori cu ulceratii la suprafață), ori extragastro (cu dezvoltare în cavitatea peritoneală și cu eventualitatea formării de chisturi voluminoase cu conținut lichidian).

*Adenoamele* se prezintă sub forma unor polipi izolați sau grupați 3—4 la un loc; alteori se întind la suprafața stomacului, ca un mozaic de polipi (polipoza gastrică).

*Fibromioamele* pot îmbrăca, ori forma endogastrică (fibrom sesil sau pediculat în regiunea pilorică) ori forma intramurală (în peretele stomacului apare o zonă dură, fibroasă), ori forma extragastrică (fibrom atașat la marea curbură printr-un pedicul).

*Lipoamele*, de cele mai deseori unice, au ca sediu regiunea pilorică. De volum mic, pot fi sesile sau pediculate. Mai rar există mai multe lipoame și cu totul excepțional o lipomatoză difuză, care infiltrează peretele stomacului.

*Angioamele* prezintă de obicei o dezvoltare submucoasă și excepțional subseroasă, vizibile la suprafața stomacului. Histologic este vorba, fie de angioame simple, formate din capilare dilatate și sinuoase, separate prin țesut conjunctiv, fie de angioame cavernoase, reamintind structura organelor erectile normale.

Cu totul excepțional s-au descris chisturi hidatice sau dermoide ale stomacului.

Există o *simptomatologie clinică*, mai mult sau mai puțin comună, pentru toate aceste tumori benigne, cu unele diferențieri în raport cu natura și dezvoltarea lor.

Unele din ele nu sînt descoperite decât accidental, cu ocazia executării unei radiografii, a unei intervenții chirurgicale, sau a unei necropsii (*forma latentă*).

Altele, prin situația și dezvoltarea lor extragastriică, pot atinge un volum mare, devenind adevărate *tumori abdominale*, care pot fi descoperite



prin palparea abdomenului. De obicei este vorba în aceste împrejurări de schwanoame sau de fibromioame și excepțional de lipoame.

Mare parte însă din tumorile benigne ale stomacului prezintă o *simptomatologie gastrică* dintre cele mai banale: dureri, uneori cu orar tardiv, pirozis, vărsături și uneori hematemeze (ca în boala ulceroasă). Hemoragiile se întâlnesc în mai mult de 50 % din cazuri. Sînt relativ frecvente în angioame, schwanoame și lipoame. În aceste circumstanțe, precum și în cazuri cu sîngerări mici, dar repetate, se instalează o anemie de tip hipocrom.

În alte cazuri bolnavul poate prezenta anorexie, grețuri, vărsături, achilie gastrică, hemoragii oculte în fecale, simptomatologie asemănătoare cancerului gastric.

*Examenul radiologic* ne furnizează semne importante pentru diagnostic. Prezența tumorii determină un defect de umplere cu bariu a stomacului, de unde apariția de imagini lacunare, asemănătoare cu cele din cancerul gastric. Cînd tumoarea este pediculată, imaginea lacunară poate fi deplasată prin compresiune abdominală.

În caz de polip gastric solitar se constată o imagine lacunară rotundă, cu un contur perfect regulat. În caz de polipoză gastrică se constată un număr mai mare de lacune mici, ale căror contururi se întretaie, dînd imaginea caracteristică de bășici de săpun. În caz de schwanoame sau lipoame se constată imagini lacunare mai mari (de la mărimea unei alune la aceea a unei portocale), cu contururi regulate, rotunde sau policiclice.

În stabilirea diagnosticului diferențial al cancerului gastric incipient cu tumorile gastrice benigne, ne servim mai puțin de examenul clinic și mai mult de cel radiologic. Examenul clinic ne ajută mult în diagnosticul tumorilor extragastrice, care se palpează cu ușurință. În tumorile intragastrice benigne, imaginile lacunare obținute la examenul radiologic prezintă unele caractere care le deosebesc de tumorile maligne, și anume: au contururile perfect regulate (rotunde sau policiclice, fără anfractuozități și fără imagini de pinten și semiton), cu posibilitatea de deplasare în cazul unei tumori pediculate. În plus, mișcările peristaltice ale stomacului se păstrează intacte, deși în vecinătatea curburilor sale se găsesc tumori (ele nu influențează, ca în cancer, marginile stomacului, producînd rigidități). Deseori se poate obține o imagine ca aceasta: în plină opacitate gastrică, cu contururile perfect normale, se găsește o imagine rotundă clară. Cînd tumoarea benignă se ulcerează, se poate obține în centrul umbrei clare o opacitate mică (nișă de față). În ajutorul diagnosticului de tumoare benignă vine și studiul pliurilor mucoasei gastrice, care arată că ele sînt normale, iar nu îngroșate, întrerupte și dezordonat dispuse, ca în cancer. Examenul radiologic permite de asemenea să afirmăm, prin constanța (nemodificarea) imaginilor lacunare obținute la examene repetate, benignitatea leziunilor.

Gastroscoopia, în cazul tumorilor intragastrice, ne poate fi uneori de mare folos, mai ales cînd este însoțită și de o biopsie.

Nu trebuie omis faptul că și tumorile benigne pot degenera. Și în aceste împrejurări numai observația riguroasă a bolnavului, cu repotarea clișeeilor radiografice la intervale scurte (așa-numitul test evolutiv), ne poate indica



începutul malignizării. Erorile de diagnostic sînt mai rare, deoarece în cazul tumorilor benigne intervențiile chirurgicale se fac din timp.

Cancerul gastric incipient rar poate pune probleme de diagnostic diferențial cu *sifilisul gastric* și *tuberculoza gastrică*. În perioada de stadiu a sa, acest diagnostic diferențial devine obligatoriu. De asemenea, trebuie avut în vedere și diagnosticul diferențial cu *linita plastică* (vezi cap. „Diagnosticul gastritelor”). Problema unui diagnostic diferențial cu alte tumori maligne ale stomacului (sarcomul) și cu anemia pernicioasă, cînd se produce și o alterare a stării generale a bolnavului, este prezentată mai jos.

### DIAGNOSTICUL ÎN PERIOADA DE STARE

În perioada de stare (perioada a doua) a cancerului gastric posedăm mijloace suficiente pentru precizarea diagnosticului.

**Aspect clinic.** În această perioadă simptomatologia clinică este destul de bogată pentru a ne permite, ea singură, punerea diagnosticului. Dacă apar uneori dificultăți, acestea se produc în legătură cu unele aspecte atipice, determinate de sediul cancerului și vîrsta bolnavului.

*Semne generale.* În această perioadă, din cauza extinderii leziunilor, apar o serie de tulburări generale care indică alterarea organismului, punînd la dispoziția medicului simptome care nu trebuie trecute cu vederea. Dintre ele fac parte *slăbirea progresivă* a bolnavului (uneori în ciuda unei alimentări normale) și *paloarea tegumentelor* sale (de culoare „galbenă ca paiul”). De regulă se adaugă și o *subfebrilitate*, cu o curbă termică neregulată. Trebuie reamintit însă și faptul că există cazuri în care, în această perioadă înaintată a bolii, cînd se constată existența tumorii gastrice, bolnavul poate prezenta o stare generală destul de bună, ce ne poate induce în eroare.

*Simptomele funcționale* din perioada de stare prezintă unele caracteristici, importante de luat în seamă. Cele existente în perioada primă a bolii se modifică și apar altele noi.

*Apetitul* dispare. Bolnavii au chiar o repulsie față de alimente și în special față de carne și grăsimi. Ei nu pot minca mult, deoarece se saturează imediat. Dacă în perioada primă a bolii nu au existat *dureri*, ele apar în această perioadă, făcînd ca în unele cazuri orele de masă să devină penibile pentru bolnav. Ele au sediu epigastic, prezentînd mai ales caracterul de continuitate, iar nu de raport cu ingestia alimentelor. Intensitatea lor variază de la un bolnav la altul. Dacă în prima perioadă a bolii bolnavul a avut dureri de tip ulceros, ele ori încetează o dată cu dezvoltarea durerii, ori se intensifică și devin continue.

Un alt simptom, destul de constant, sînt *vărsăturile* (mai frecvente în cancerul antro-piloric). Sînt reprezentate, ori de un lichid filant, care conține mult mucus și uneori bilă (așa-numita „apă canceroasă” a vechilor autori), ori de alimente. Producerea lor nu ușurează suferința bolnavului, ca în boala ulcerosă. Ele pot conține și sîngo (aspectul de drojdie de cafea); alteori îmbracă aspectul unei homatemeze mai abundente. Cum în această perioadă a bolii tumoarea se ulcerează mai totdeauna, dacă nu se produc



hemoragii macroscopice, se poate constata însă în sucul gastric și în fecale prezența hemoragiilor oculte. Importantă nu este atât existența lor, cât persistența și tenacitatea lor la tratament.

*Semnele fizice* trebuie cercetate și ele cu multă atenție, unele din ele avînd valoare patognomonică. Eroarea care se comite destul de curent este aceea de a se căuta la palpare prezența unei *tumori gastrice* și, în lipsa ei, înlăturarea diagnosticului. Ori, se știe că de cele mai deseori epigastrul este chiar suplu și nedureros. În unele cazuri, mai ales la persoanele slabe, se poate constata totuși la palpare (în inspirație profundă) o *tumoare epigastrică*, de consistență ușor elastică sau mai degrabă dură, făcînd corp comun cu stomacul, cu suprafața netedă sau neregulată, cu mobilitate variabilă, în raport cu apariția sau nu de aderențe cu organele vecine. La persoanele slabe, mobilitatea tumorii poate fi utilizată pentru stabilirea sediului ei gastric sau dependenței ei de alte organe. Punînd bolnavul să respire profund, în caz de tumoare a corpului stomacului, în inspirație ea coboară mult și menținînd-o cu degetele îi putem împiedica ascensiunea în timpul expirației. Dacă tumoarea ține de colon, pancreas sau epiploon, ea nu se mobilizează cu respirația. În caz de dimensiuni mari și la indivizii slabi, tumoarea poate fi observată și la inspecție (mai ales în ortostatism). Constatarea tumorii epigastrice ne obligă să suspectăm posibilitatea existenței unui cancer gastric.

În unele cazuri se poate constata la palpare (uneori și la inspecție) o *adenopatie* în regiunea supraclaviculară (mai frecvent de partea stîngă), dură, neaderentă la piele și de obicei nedureroasă. Este clasicul semn al lui Virchow-Troisier. Existența acestui semn cîștigă în valoare, dacă se execută și o biopsie ganglionară.

**Examene de laborator.** Un tubaj gastric *à jeun* ne dă un suc gastric format dintr-un lichid de culoare brună și cu mult mucus. Acidul clorhidric liber este absent, iar aciditatea totală mult coborîtă. În schimb, se constată prezența acizilor de fermentație (acid lactic), iar microscopic putem găsi o floră abundentă de bacterii lactice (bacilii lui Boas-Oppler) și de levuri. Aceleași modificări le găsim și după un prînz de probă. Uneori în lichidul de spălătură gastrică putem întîlni celule canceroase.

Aceste modificări ale secreției gastrice le putem întîlni și în alte boli (anemie pernicioasă, pelagră, tumori gastrice benigne, gastrite etc.), fapt care diminuează importanța lor diagnostică în cancerul gastric. Ea este și mai scăzută prin faptul că în unele cancere gastrice (mai ales în cele antro-pilorice) se poate întîlni chiar hiperclorhidrie cu hiperaciditate și în perioada de stare a bolii. Anaclorhidrie și uneori chiar achilie întîlnim frecvent în formele avansate, cînd mare parte din mucoasa gastrică este distrusă.

Cităm, printre alte rezultate de laborator, anemie de tip hipocrom și uneori chiar hiperocrom (1—3 milioane de hematii), leucocitoză (10 000—15 000 leucocite) și creșterea importantă a V.S.H.

**Forme clinice.** Diagnosticul unor forme de cancer gastric (în perioada de stare) după aspectul lor clinic este necesar, avînd în vedere unele caracteristici ale formelor respective.



Vechea distincție a formelor clinice, după predominanța unor simptome, este azi depășită ca importanță diagnostică. Totuși, unele forme trebuie cunoscute pentru evitarea erorilor de diagnostic.

*Forma anemică* poate predispute la confuzie cu anemia Addison-Biermer. Un examen hematologic corect stabilește diagnosticul cu precizie.

*Forma dispeptică* expune, prin banalitatea simptomelor, la confuzie cu gastrita cronică. Examenul radiologic stabilește diagnosticul în timp.

*Forma intestinală*, în care predomină constipația sau diareea de la începutul bolii, deplasează diagnosticul spre o colită cronică, eventual de origine gastrogenă (în caz de anaclorhidrie).

*Forma febrilă*, avînd ca origine însăși tumoarea sau eventuale infecții supraadăugate, trebuie să intre în diagnosticul diferențial al febrei prelungite de origine necunoscută (vezi acest diagnostic în vol. I).

*Forma edematoasă*, cu apariție relativ precoce, manifestată prin edem palpebral, retromaleolar și, într-un stadiu mai avansat, prin edem generalizat, se întâlnește destul de rar. Diagnosticul este destul de dificil în localizările tumorii la nivelul corpului stomacului, din cauza lipsei de tulburări gastrice și a explorărilor radiologice atente.

Mai importante de cunoscut sînt *formele clinice* în raport cu *sediul leziunii* canceroase.

*Cancerul pilorului*. Poate fi vorba de un cancer exclusiv piloric, sau de un cancer al stomacului, care prin extindere prinde cu timpul și pilorul. Prima formă poate fi determinată, ori de o tumoare, ori de o infiltrație canceroasă a pilorului.

Obişnuit, se descriu trei perioade: prestenoizantă, stenoizantă și de dilatație. Prima este latentă și trece neobservată. Acest fapt explică debutul aparent al acestei forme prin simptome de *stenoză pilorică*. Într-un prim stadiu al acestei perioade poate exista chiar o incontinență a pilorului, care nu se poate închide din cauza infiltrării pereților. Leziunile extinzîndu-se, apare mai întîi o stenoză moderată. În acest moment trebuie făcut un diagnostic diferențial cu stenozele ulcerose. În timp ce în acestea predomină semnele de stenoză asupra celor de ulcer, în cancer predomină simptomele de tumoare pilorică (dureri cu orar tardiv și vărsături care nu calmează durerile) asupra celor de stenoză. Adăugarea unui spasm piloric, sau dezvoltarea leziunilor canceroase, determină o stenoză completă, care duce la dilatarea stomacului (vărsături abundente, deshidratare, tetanie, cașexie).

Există rare cazuri în care se poate palpa tumoarea pilorică. Examenul radiologic este de mare importanță pentru diagnostic.

Tot printre formele de cancer piloric trebuie să figureze și aceea care transformă canalul piloric într-un tub rigid, ce rămîne permanent deschis. Apar simptome de insuficiență (incontinență) pilorică: digestii dificile, diaree postprandială.

*Cancerul cardiei* poate ocupa o poziție vecină cardiei (subcardiac), sau ceva mai îndepărtată, de unde acționează asupra cardiei pe cale reflexă sau prin propagare; uneori el se dezvoltă chiar la nivelul cardiei. La început simptomatologia este mai mult esofagiană (cu debut brusc sau insidios); disfagie, arsuri retrosternale, vărsături esofagiene (la început prin spasm supraadăugat), salivatie abundentă, dificultate la înghi-



țirea alimentelor solide și, cu timpul, și a celor lichide. Uneori tabloul clinic este deschis de o hematemă, a cărei origine este greu de stabilit la început. Hematemeze pot apărea și ulterior. Dificultățile în alimentație fac ca starea generală a bolnavului să se altereze rapid: astenie, slăbire progresivă, anemie. Evoluția este rapidă. Apar metastaze ganglionare (supraclavicular, axilar) și hepatice la mai mult de jumătate din cazuri. Grație esofagoscopiei și, la nevoie, și gastroscopiei (asociate eventual cu biopsia) diagnosticul este bine precizat din toate punctele de vedere.

*Cancerul marii tuberozități*, prin situația sa îndepărtată de cardia, nu este diagnosticat decât tardiv. Simptomatologia variază de la un bolnav la altul. Uneori apare o disfagie (intermitentă), urmată de dureri epigastrice, cu iradiație spre hipocondrul stâng, sînul stâng și omoplatul stâng, sughiț, regurgitații, respirație fetidă, vărsături. Alteori se produce o hematemă a cărei cauză este greu de pus în evidență la început. Cu timpul, boala progresînd, bolnavul slăbește, se anemiează și intră în stare de cașexie. Cu tehnică precisă diagnosticul este de resortul radiologiei. Uneori gastroscopia poate descoperi leziunea.

*Cancerul marii curburi* este o formă mai rară și mult timp asimptomatică (evoluție latentă). Tardiv apar: disfagie, dureri epigastrice, hematemeze. Uneori bolnavul prezintă anemie chiar de la început, din cauza prinderii unei suprafețe mai întinse a stomacului. Diagnosticul se pune cu ușurință, prin examenul radiologic și gastrofotografie cu fleșă electronică.

Printre alte localizări, mai puțin frecvente și unele chiar excepționale, pot fi citate: *cancerul mediogastric* (formă stenoizantă, care îmbracă de obicei tabloul clinic al unui cancer piloric și mai rar al unui juxtacardiac) și *cancerle multiple* (cu două localizări diferite, de exemplu: cardia și pilor).

O formă destul de rară, ridicînd probleme de diagnostic etiologic care uneori nu pot fi rezolvate decât printr-un examen histologic, este *cancerul cu tip de linită plastică*. La capitolul „Diagnosticul diferențial al gastritelor” a fost prezentată și *gastrita cronică cu tip de linită plastică*, a cărei etiologie, după majoritatea autorilor, nu este încă precizată. Unii autori susțin ca factor etiologic determinant sifilisul, alții considerîndu-l însă numai ca factor predispozant. În afară de această linită plastică de etiologie nedeterminată, există și o linită de origine canceroasă. Din acest punct de vedere, au fost descrise forme cu variate metastaze (intestinale, ovariene, testiculare etc.) și în care examenul histologic a demonstrat existența unor leziuni de scleroză cu infiltrație celulară și celule neoplazice.

Cancerul cu tip de linită plastică se caracterizează, din punct de vedere anatomic, printr-o strîmtoare progresivă tubulară a unei porțiuni, sau a întregului stomac, cu hipertrofia și scleroza pereților săi.

Din punct de vedere clinic, el se prezintă ca un cancer cu evoluție lentă. Debută cu tulburări dispeptice banale, ceea ce face să fie considerat la început drept o gastrită cronică. Cu timpul, bolnavul devine inapetent și slăbește progresiv. Dacă se produc hemoragii, ele sînt de importanță minimă. Obiectiv, se constată uneori la palpare, în regiunea stomacului, o coardă alungită și în poziție oblică, indolentă și de consistență dură.



Studiul secreției gastrice arată existența unei achilii, care explică diareea acestor bolnavi și denutriția lor.

Simptomatologia prezintă variații, după regiunea unde se localizează linita. Când ea cuprinde regiunea pilorică produce mai rar o stenoză a pilorului și mai des o incontinență a lui. Când se produce o stenoză pilorică se pune problema unui diagnostic diferențial cu stenoza ulceroasă (vezi cap. „Diagnosticul bolii ulceroase”).

Când leziunile de linită cuprind cardia, se produc, fie tulburări de stenoză, fie tulburări de incontinență a cardiei.

Extinderea leziunilor la nivelul corpului stomacului determină o stenoză medio-gastrică. În mod excepțional procesul poate să se extindă la nivelul intestinului (subțire sau gros). Se întâlnesc uneori localizări secundare și la nivelul rectului.

Boala evoluind, starea generală a bolnavului se alterează progresiv și apar cașexia și moartea. În unele cazuri acest sfârșit letal este grăbit prin apariția de metastaze canceroase (intestinale, vezicale, ovariene, testiculare etc.).

Diagnosticul se pune prin examenul radiologic, care arată un stomac mic, tubular, rigid, cu relieful mucoasei dispărut, cu pilor insuficient (treceți continue de bariu prin pilor). Simultan se constată stază în porțiunea inferioară a esofagului și la nivelul bulbului duodenal.

Cancerul cu tip de linită plastică trebuie diferențiat în special de *linita plastică de origine sifilitică*, în care se găsesc de obicei seroreacțiile pentru lues pozitive. Aplicarea unui tratament intens în această direcție produce uneori ameliorări, trecătoare însă.

*Examenul radiologic.* Un număr însemnat de cancere gastrice în prima lor perioadă nu au nici o manifestare clinică și trec neobservate. Nici examenul radiologic nu descoperă în acest timp modificări, care să ne facă să bănuim diagnosticul. Ele sînt diagnosticate abia în perioada de stare, unele depistate de simptomatologia clinică, iar altele (și acestea sînt cele mai frecvente) de examenul radiologic.

În această de-a doua perioadă, *radiologic* cancerul gastric se manifestă de obicei sub *forma tumorală*. Apare pe clișeul radiografic o imagine lacunară prin lipsa de umplere a cavității gastrice, ocupată de proliferarea tumorală. Caracterul fundamental al ei este că imaginea îmbracă același aspect la schimbarea poziției bolnavului, la diferitele manevre ale radiologului, sau la examene repetate. Undele peristaltice lipsesc la nivelul ei, iar pliurile mucoasei gastrice sînt invadate de proliferarea tumorală și secționate. Din această cauză, în imaginea de față, apar în locul lor regiuni nivelate (fără pliuri) și clare (lacună văzută din față).

Imaginea lacunară își modifică oarecum aspectul, în raport cu sediul tumorii. Astfel, în regiunea miciei curburi gastrice ea prezintă aspectul în fierăstrău cu dinți ruși (aspect zdrențuit), cu unde peristaltice absente. În regiunea antro-pilorică se constată o lacună mai bine limitată, un canal piloric strîmtozat și cu marginile neregulate; într-un stadiu mai avansat regiunea respectivă nu se mai umple (amputarea antrului piloric) și apar semne de stenoză pilorică. În forma inelară a pilorului, aspectul este acela al unui tunel neregulat.



În regiunea cardiei, prin strimtorarea orificiului, prinzul baritat trece în coloană subțire în spațiul clar al pungii stomacului. În unele cazuri poate apărea o imagine lacunară, iar când cardia este aproape obstruată, substanța baritată îmbracă, în trecerea ei spre stomac, aspectul unui fir de ață.

Cancerul fețelor stomacului este ușor pus în evidență cu o tehnică complexă, sub forma unei lacune cu marginile policiclice. Când el ocupă regiunea mijlocie a stomacului duce la o stenoză medio-gastrică, cu biloculare axială și neregulată (contrar ulcerului, în care bilocularea este laterală și regulată). În formele marii tuberozități a stomacului este deseori nevoie de a utiliza poziția Trendelenburg pentru a obține imaginea lacunară. În localizarea la nivelul marii curburii gastrice, lacuna este ușor de pus în evidență.

O altă formă radiologică, sub care se poate prezenta cancerul în perioada a doua a sa, este aceea de *infiltrare a pereților*, ceea ce determină redoarea lor. Se constată o zonă întinsă de rectitudine, lipsită de unde peristaltice și de orice suplețe. Cavitățile stomacului este de obicei mult micșorată.

## DIAGNOSTICUL ÎN PERIOADA COMPLICAȚIILOR

În perioada a treia a cancerului gastric (perioada complicațiilor) diagnosticul este mult ușurat. Totuși, apariția de complicații, ca perforații și stenoze, care pot apărea și în ulcerul gastric, pune uneori probleme de diagnostic diferențial mai greu de rezolvat.

*Perforațiile* în cancerul gastric se întâlnesc mult mai rar. Este vorba în general de perforații acoperite, care se produc în organele vecine (ficat, pancreas, jejun, colon, splină) și în ligamentul gastro-hepatic. Perforația în colon (fistula gastro-colică) prezintă o simptomatologie clinică caracteristică (miros fecaloid în gură, uneori vărsături fecaloide, scaune diareice cu resturi alimentare nedigerate), iar irigoscopia pune în evidență cu ușurință comunicarea dintre colon și stomac. Diagnosticul diferențial cu perforațiile din boala ulceroasă se face de cele mai deseori cu ușurință, în anamneza bolnavului existând sindromul ulceros și o stare generală nealterată (ceea ce este contrar stării generale alterate din cancerul gastric ajuns în perioada complicațiilor). De asemenea, în fistula gastro-colică de origine ulceroasă starea generală a bolnavului nu se prăbușește așa de rapid (uneori vertiginos) ca în cea de origine canceroasă. Perforațiile în ficat, pancreas și splină dau tulburări la nivelul acestor organe. Cele în jejun sînt greu de diagnosticat, fiind descoperiri de necropsie.

*Stenoză pilorică* apare de obicei în cancerele antropilorice. În momentul producerii sale bolnavul se află deja într-o stare precară, ceea ce nu este cazul în boala ulceroasă. O dată cu producerea stenozei, starea generală a bolnavului se alterează în ritm accelerat, în timp ce în stenoza ulceroasă evoluția durează ani de zile. Denuțria este rapidă, iar vărsăturile au un miros de putrefacție respingător. Obiectiv nu se constată, ca în ulcer, peristaltism la nivelul peretelui abdominal și clapotaj (vezi stenozele ulce-



roase). În loc ca regiunea subombilicală să bombeze din cauza mării dilatări a cavității gastrice (ca în stenozele ulcerose), ea este retractată, îmbrăcînd aspectul unei scobituri și în contrast cu regiunea de deasupra ombilicului care bombează. Diagnosticul cu stenozele pilorice de alte origini a fost discutat la capitolul stenozelor ulcerose. Pentru diagnosticul stenozelor cardiei se va vedea capitolul bolilor esofagului.

*Metastazele* sînt complicațiile care ușurează mult diagnosticul de cancer gastric. Se disting metastaze de vecinătate și la distanță. Primele se produc în ganglionii mezenterici și retroperitoneali. Ele sînt cauza frecventă a apariției unei ascite, care pune în primul stadiu problema unui diagnostic diferențial cu peritonita tuberculoasă sau limfogranulomatoasă.

Metastazele cele mai frecvente sînt însă cele hepatice, care duc la mărirea ficatului, cu suprafața neregulată și nodozități, însoțită de icter sau de ascită (uneori de ambele). De cele mai dese ori simptomatologia hepatică depășește pe cea gastrică, încît diagnosticul de tumoare primitivă a ficatului se impune la prima vedere (detalii la cap. „Tumorile hepatice”).

Ascita este și ea o complicație frecventă. Poate fi determinată de metastaze ganglionare abdominale (care produc însămințări peritoneale sau compresiuni ale venei porte), de tumoarea canceroasă hepatică sau de o flebită banală ori canceroasă a venei porte. Asocierea ei cu icterul este destul de frecventă, ceea ce este important pentru diagnosticul de ascită canceroasă. Lichidul de ascită este de obicei hemoragic, cu prezența celulelor cancerose, și rareori liber în cavitatea peritoneală (din cauza extinderii cancerului la întreg peritoneul, cu apariția de tumori cancerose diseminate în cavitatea peritoneală). Pentru un diagnostic diferențial asupra ascitelor de diferite origini se va vedea capitolul „Diagnosticul ascitei”.

Se mai pot produce metastaze la nivelul: plămînului (cu aspect miliar și apariția de lichid hemoragic în cavitatea pleurală), intestinului (colon, rect), oaselor (cu apariția uneori de fracturi spontane, de obicei la nivelul femurului, sau cu localizare la nivelul vertebrelor, simulînd morbul lui Pott), creierului (apariția de pareze sau paralizii), ovarelor (tumori Krukenberg, în care simptomatologia poate fi predominant gastrică sau ovariană; uneori examenul histologic al unui cancer de ovar arată originea sa gastrică), pielii sau țesutului celular subcutanat (apariția de nodozități cutanate sau subcutanate indolore) și ombilicului.

Nu trebuie omis faptul că există cazuri în care în tabloul clinic al cancerului gastric pot să predomine simptomele uneia din metastazele de mai sus, mergînd uneori pînă la posibilitatea ștergerii complete a tulburărilor gastrice. Printre erorile de diagnostic în astfel de circumstanțe se pot cita cazuri de: sifilis hepatic, morb Pott, tumori ovariene, fracturi ale oaselor etc., care în realitate nu erau decît metastaze ale unui cancer gastric.

Perioada metastazelor, sau a generalizării cancerului, se însoțește de o alterare profundă a organismului. Starea subfebrilă anterioară este înlocuită deseori de o stare febrilă (în legătură cu infecții variate: flebite, peritonite, artrite, pleurezii, care duc la adevărate stări piemice). Toate aceste complicații, la care se adaugă deseori insuficiența hepato-renală, explică starea de cașexie a bolnavului și-i grăboște sfîrșitul. Uneori el este accelerat de apariția unei hemoragii importante.



## DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al cancerului gastric a făcut deseori obiectul unor discuții de-a lungul acestui capitol. Dacă în forma de debut problema unui diagnostic diferențial se pune destul de rar (ea nefiind ridicată decât de descoperirea accidentală a unei imagini radiologice, care trebuie interpretată), iar în perioada terminală (a complicațiilor) ea este ușor rezolvată, în schimb, în perioada de stare o serie de afecțiuni trebuie diferențiate de cancerul gastric.

Uneori este vorba de alte tumori maligne ale stomacului, sau de boli cu evoluție severă.

Astfel, diagnosticul diferențial cu un *sarcom gastric* sau cu un *leiomiom sarcom gastric*, nu este pus decât printr-un examen histologic. Totuși, forma infiltrantă a sarcomului gastric, prin marile sale dimensiuni și consistența sa mai puțin dură, ne poate permite suspiciunea de sarcom. Uneori diagnosticul este lămurit de examenul histologic al unor fragmente din tumoare evacuate prin vărsături sau spălătură gastrică. Infiltrațiile stomacului din *boala lui Hodgkin*, sau din *leucemie*, pot fi recunoscute grație contextului clinic al bolilor respective și examenelor hematologice.

Diagnosticul diferențial cu *tumorile benigne* ale stomacului a fost prezentat, în legătură cu formele incipiente ale cancerului gastric. Și în perioada de stare a cancerului, prin dezvoltarea tumorii benigne și uneori prin alterarea stării generale (hemoragii, alimentație insuficientă), problema unui diagnostic diferențial poate fi pusă. S-au arătat mai sus care sînt criteriile pe care se sprijină acest diagnostic diferențial.

*Actinomicoză gastrică*, într-o fază mai înaintată, prin infiltrarea peretelui gastric și apariția unei imagini lacunare la examenul radiologic, poate fi luată drept cancer gastric. Este știut însă că în caz de actinomicoză, în vărsăturile gastrice se găsesc agenți micotici, putîndu-se obține din sucii gastrici și culturi de actinomicete. Actinomicoză gastrică evoluînd, prin interesarea peretelui abdominal poate determina fistule externe, fapt care ne ajută la confirmarea diagnosticului.

Uneori *tuberculoza gastrică* în forma sa hipertrofică (numită și pseudo-canceroasă), prin semnele sale clinice (anorexie, slăbire, dureri etc.) și radiologice (imagine lacunară, rigiditate) poate simula cancerul gastric. Diagnosticul, care este presupus pe baza unei anamneze în care există antecedente de tuberculoză sau pe coexistența altor determinări bacilare, nu poate fi confirmat decât pe cale histologică.

Alteori un *sifilis gastric*, în forma sa sclero-gomoasă (tumorală sau pseudo-neoplazică), prin semnele sale clinice (anorexie, slăbire, hemoragii, prezența unei tumori epigastrice, sifilomul) și radiologice (imagine lacunară, deformări ale marginilor), precum și în forma de linită plastică, prin semnele sale clinice (anorexie, achilie, slăbire etc.) și radiologice (stomac mic, tubular și rigid) poate simula cancerul gastric. Existența unor seroreacții pentru lues pozitive și un tratament de probă (în special în prima formă) pot lămuri diagnosticul. Accidentele luetice din anamneza bolnavului nu trebuie subestimate. În privința celei de-a doua forme, nu trebuie omis faptul că în afară de linita de origine sifilitică există și una de origine canceroasă.



Diagnosticul diferențial cu *anemia Addison-Biermer* (și uneori și cu anemiile megaloblastice nebiemerice) trebuie făcut din cauza semnelor sale clinice de ordin digestiv (anorexie, anaclorhidrie etc.) și general (paloare, anemie). Existența unei eritropoiezii severe, asociate cu scădere importantă a hemoglobinei (până la 10% uneori) și prezența de megaloblaști înlătură diagnosticul de cancer gastric. Există însă și cazuri dificile: asociație de tumoare gastrică cu anemie pernicioasă (C.C. Dimitriu, 1937), când prezența unei imagini radiologice lacunare nu permite precizarea diagnosticului decât pe cale histologică.

Imaginea lacunară putând fi dată și de unele tumori abdominale (extragastrice), care comprimă stomacul, trebuie pusă problema unui diagnostic diferențial și cu ele. Dacă în cazul unor tumori hepatice, splenice, pancreatice, diagnosticul poate fi rezolvat fără mari greutate, în cazul unor tumori extragastrice care țin de stomac (schwanoame, fibromioame), sau de tumori ale maselor ganglionare sau epiploonului, se impune deseori ca absolut necesară laparotomia exploratoare. Și în cazuri de *perigastrită* se produc modificări ale marginilor stomacului (scobituri-ancoșe), îmbrăcînd chiar aspectul de imagine lacunară, ceea ce pune problema unui diagnostic diferențial cu cancerul gastric. În aceste împrejurări anamneza bolnavului lămurește de cele mai multe ori originea ulcerosă, sau de altă natură (peritonită tuberculoasă sau banală, tumori din vecinătate) a perigastritei.

Nu trebuie omis nici diagnosticul diferențial cu *corpui străini intra-gastrici* și în special cu trihobezoarul (ghem format din concreții de păr și grăsimi) și fitobezoarul (concreții alcătuite din fibre vegetale, coji, diferiți simburi), care pot imita tabloul clinic al cancerului gastric (tulburări dispeptice, imagine lacunară). Datele anamnestice și radiologice (imagine lacunară, mobilă, rotundă și regulată, caractere puse în evidență mai ales prin insuflarea de aer în stomac) lămuresc diagnosticul.

Dificultățile care par de neînvins în unele din diagnosticile diferențiale de mai sus pot fi înlăturate uneori de un examen gastroscopic sau gastrofotografic, însoțit de biopsie. Avînd în vedere limitarea în timp a operabilității cancerului gastric (singura posibilitate de a ameliora prognosticul), nu trebuie să ezităm a indica din vreme laparotomia exploratoare, care va rezolva în mod sigur operabilitatea tumorii și diagnosticul.

## DIAGNOSTICUL DUODENITELOR

În general bolile duodenului nu au o simptomatologie proprie, care să ne permită a le distinge cu ușurință de celelalte afecțiuni ale aparatului digestiv — în special de cele ale stomacului și jejunului — și anexelor sale (căi biliare și pancreas). În bolile inflamatoare (duodenite) și ulcerative (duodenita cronică ulcerosă, entitate diferită de cea a bolii ulcerose) simptomele dispeptice prezentînd uneori ritmicitate și periodicitate, în primul moment orice medic este înclinat a pune diagnosticul de boală ulcerosă. Aceasta se explică prin relațiile funcționale strînse dintre stomac



și duoden pe bază de reflexe condiționate și necondiționate, fapt care a determinat pe unii autori să vorbească — în cadrul bolii ulceroase — de o unitate funcțională: *gastro-duodenul*. Dacă aceasta este valabil într-o oarecare măsură pentru stomac și bulbul duodenal, nu poate fi pentru restul duodenului, deși acestuia nu i se pot atribui, prin prezența în interiorul său (în afara secreției proprii duodenale) a unor sucuri străine — secreția gastrică eliminată în duoden, secrețiile biliară și pancreatică — funcții secretore, digestive și de resorbție exclusiv duodenale. De asemenea nu trebuie omisă nici strinsa legătură funcțională dintre stomac și duoden și acesta și jejun. Descori, în special în afecțiunile acute, medicul este înclinat mai degrabă să susțină diagnosticul de gastro-duodenită sau de duodeno-jejunită decât pe cel de duodenită. Cu greu se acordă duodenului un loc *de sine stătător* în patologia digestivă. Prin vecinătatea sa cu căile biliare și pancreasul, uneori diagnosticul este deplasat înspre aceste organe.

Desigur că este vorba de atitudini care nu mai corespund medicinei moderne. Explorările funcționale ale stomacului, căilor biliare și ficatului, pancreasului exocrin, precum și cele radiologice, prin acordarea unei atenții deosebite duodenului în toată întinderea lui, au permis punerea în evidență a unor entități clinice duodenale, de sine stătătoare.

### DUODENITELE CRONICE

Ca și în boala ulceroasă sau în gastritele cronice, există și în simptomatologia bolilor duodenului un sindrom clinic oarecum bine conturat (în special de I. Hațieganu) sub numele de *sindromul dispeptic duodenal*. El este întâlnit în toate afecțiunile neulceroase ale duodenului, fiind cu totul deosebit de sindromul ulceros.

Simptomele de bază ale acestui sindrom sînt reprezentate de: grețuri, modificări ale apetitului și durere. Importante pentru stabilirea identității acestui sindrom sînt mai ales caracteristicile pe care le prezintă aceste tulburări funcționale.

*Grețurile* sînt de obicei de scurtă durată. Apar mai ales după micul dejun, pentru a dispărea după 1—2 ore. Reapar uneori înspre ora prînzului.

*Modificările apetitului* constau în special în dispariția apetitului după primele înghițituri (inapetența vine mîncînd). Acest aspect capricios este găsit în prima perioadă a bolii; în perioadele înaintate anorexia devine persistentă.

*Durerile* apar sub formă de erize paroxistice, la intervale lungi (de 2—3 luni), în regiunea epigastică, sub formă de „bară” cu iradiații de la dreapta la stînga, și spre umeri (uneori și iradiații descendente), de mare intensitate, ceea ce obligă pe bolnavi să ia diferite poziții antalgice (genu-pectorală sau ghemuită), cu o durată de 2—3 ore.

La cele trei simptome de mai sus se adaugă, de la caz la caz: senzația de plenitudine postprandială, eructații (accentuate la efort) și o serie de tulburări generale, ca: anxietate, oboseală la cel mai mic efort, astenie psihică, cefalee, scăderea capacității de muncă, pierdere în greutate, uneori o stare subfebrilă. În concluzie, așa după cum insistă I. Hațieganu, avem



de-aface cu o „dispepsie trenantă și obositoare, atât pentru bolnav, cât și pentru medic, cu acuze dispeptice polimorfe, însă fără periodicitate și fără elemente care să ne tenteze să precizăm o localizare“.

Sindromul dispeptic duodenal descris mai sus este întâlnit în diskineziile duodenului cu stază duodenală și în duodenitele cronice.

La originea duodenitei cronice există, într-o primă perioadă, o diskinezie cu stază duodenală. Este vorba de o tulburare funcțională. Cauza sa poate fi centrală (dereglări cortico-subcorticale), endocrină (ovariană), sau periferică (afecțiuni ale altor viscere abdominale: căi biliare, pancreas, apendice, colon, sau afecțiuni utero-ovariene).

În aceste condiții apare necesitatea unui *diagnostic precoce al duodenitelor cronice*, adică a diagnosticării lor înaintea apariției de leziuni la nivelul mucoasei duodenale, deci în perioada lor funcțională, când simptomatologia este determinată de tulburări ale motilității duodenului și mai puțin ale secreției sale.

Diagnosticul pozitiv al unei diskinezii duodenale cu stază la nivelul acestuia (sau al entității descrise în unele tratate cu termenul de „stază duodenală“) se sprijină în primul rând pe sindromul dispeptic duodenal descris mai sus. Pentru a fi susținut este nevoie de un *examen radiologic*.

Este știut că în stare normală se afirmă că substanța baritată pătrunsă în duoden este evacuată din el, fără oprire, în cel mult 30 de secunde. Dacă ea rămâne în duoden după trecerea acestui timp, se vorbește de *stază duodenală*, iar dacă întârzierea durează 10—15 minute sau mai mult, în cauză este o *stenoză duodenală*.

Tot examenul radiologic ne permite să apreciem dacă este vorba de o stază duodenală *totală*, sau *parțială*, limitată la nivelul bulbului ( $D_1$ ) în porțiunea descendentă ( $D_2$ ), în cea transversă ( $D_3$ ) sau în cea ascendentă ( $D_4$ ).

Semnele radiologice ale stazei duodenale sînt reprezentate de: stază, brasaj (asociație de peristaltism cu antiperistaltism), spasme intermitente sau persistente (pe segmente sau totale), umplerea pătată sau neomogenă și dilatație. Uneori pliurile mucoasei duodenale sînt mai proeminente și cu desene variate.

Diagnosticul este rareori pus în această perioadă pur funcțională. Lipsa aplicării unui tratament etiologic la timp duce la apariția de leziuni ale mucoasei duodenale și la instalarea duodenitei cronice.

Diagnosticul de duodenită cronică se sprijină pe existența sindromului dispeptic duodenal. De importanță mare în acest sindrom este prezența semnelor de intoxicație duodenală: astenie, torpoare, migrene, grețuri, vărsături, paloare cu nuanță pămîntie. Există variații în raport cu forma clinică a duodenitei. Astfel, în forma hemoragică bolnavul prezintă melenă sau chiar hematemeză, ceea ce face deseori dificil diagnosticul diferențial cu boala ulceroasă. Diagnosticul de duodenită este confirmat de examenul radiologic și tubajul duodenal.

*Examenul radiologic*, prin absența nișei și a semnelor indirecte de ulcer, ne permite să eliminăm diagnosticul de ulcer duodenal, pe care clinicianul are tendința să-l susțină în forma de duodenită cu dureri ritmate de mese și cu apariție periodică (forma de duodenită ulceroasă, onti-



tate diferită de boala ulceroasă). Cînd, în aceste circumstanțe, sindromul dispeptic duodenal se apropie mult de sindromul clinic ulceros (prin adăugarea de: foame dureroasă, periodicitate sezonieră, ereditate ulceroasă), susținerea diagnosticului de boală ulceroasă în perioada incipientă și punerea bolnavului sub observație reprezintă o atitudine corectă și prudentă.

Confirmarea radiologică a duodenitei cronice se bazează pe următoarele semne: bulb intolerant cu imposibilitatea de a fi umplut cu substanța bariatată, cu aspect floconos sau areolar (*nid d'abeilles*), o kinetică violentă pe întreg duodenul cu evacuare precipitată, uneori ușor brasaj. Staza duodenală întilnită în perioada funcțională a duodenitei este inexistentă. În perioadele înaintate ale duodenitei, cînd apar leziuni de periduodenită și stenoză duodenală, există și stază. De multe ori, pentru obținerea de imagini caracteristice este nevoie să recurgem la probe farmaco-radiologice.

*Tubajul duodenal* ne permite să recoltăm un suc duodenal tulbure, cu flocoane, conținînd din abundență celule epiteliale, leucocite și hematii. În duodenita parazitară se constată prezența de lambliei. În caz de inflamație intensă a mucoasei duodenale (bulb intolerant), sonda Einhorn poate fi aruncată înapoi în stomac.

Diagnosticul etiologic al duodenitei cronice este de mare importanță. Se deosebesc duodenite cronice primitive și secundare.

*Duodenitele primitive* recunosc de cele mai deseori o origine centrală (dereglări cortico-subcorticale), endocrine și mai rar: ingestia de alimente prea fierbinți sau înghețate, carențe alimentare, alimente prea acide, infestări parazitare (lamblia, tenia, anchilostoma) sau infecții latente prin germeni de origine salivară sau alimentară. Toți acești factori etiologici trebuie avuți în vedere la stabilirea diagnosticului.

*Duodenitele cronice secundare* sînt determinate de afecțiuni din cele mai variate, ca: apendicita cronică, afecțiuni ale căilor biliare, tiflo-colite, pancreatite, afecțiuni utero-ovariene.

Cazurile de *apendiculo-duodenită*, deși relativ frecvente, sînt deseori trecute cu vederea. Poate fi vorba de o acțiune reflexă (reflex viscero-visceral), ori de transmiterea inflamației pe cale limfatică. În prima circumstanță nu se poate produce decît o diskinezie duodenală. În a doua apar leziuni ale mucoasei duodenale, cu tulburări în digestia duodenală. În majoritatea cazurilor diagnosticul de apendicită se pune cu ușurință. Sînt mai rare cazurile în care simptomele de apendicită să fie mascate de cele ale duodenitei. Un examen radiologic al regiunii ceco-apendiculare precizează diagnosticul.

Cazurile de *colecisto-duodenită* sînt mai rare. Ele se întîlnesc în infecțiile căilor biliare (pe fond litiazic sau nolitiazic), capabile de a se transmite și mucoasei duodenale. Rare sînt cazurile care pot fi lămurite numai prin examenul clinic, simptomatologia determinată de cele două localizări fiind comună. Anamneza poate pune în evidență precesiunea colecistitei. O colecistografie simplă sau completată cu o angiocolocistografie cu biligrafin intravenos va evidenția factorul etiologic biliar.

Există și cazuri de *apendiculo-duodeno-colecistită*, determinate de apendicitele retroceale și mai ales de cele subhepatice. Explorările radiologice, atît ale colecistului, cît și ale ceco-apendicelui, sînt necesare pentru precizarea diagnosticului.



*Tiflo-colita* poate determina și ea pe cale limfatică ascendentă leziuni inflamatoare ale mucoasei duodenale. Precizarea diagnosticului este de resortul radiologiei. Ea ne arată un cec hipertonic, dilatat, deformat prin numeroase incizuri, dureros și puțin mobil. În plus, se poate constata hipertonie gastrică, spasm al pilorului și stază ileală. Aceste semne radiologice sînt esențiale pentru precizarea diagnosticului etiologic al duodenitei. Atingerea mucoasei duodenale poate apărea și în cursul *colitelor cronice*. De aci rezultă obligativitatea explorării întregului tract digestiv.

*Pancreatita cronică* poate determina—prin lipsa fermentilor pancreatici în suc duodenal—tulburări în digestia duodenală, cu stază. În cazuri de *angiopancreatită*, inflamația se poate transmite și mucoasei duodenale, asociindu-se în felul acesta catarului inflamator al căilor pancreatice o duodenită. Apariția unui sindrom clinic hiperglicemic sau hipoglicemic este revelatoare pentru depistarea interesării pancreasului. Explorările privind funcțiile externe și interne ale pancreasului sînt absolut necesare în confirmarea afectării pancreasului (pentru detalii vezi cap. „Pancreasul”).

În precizarea diagnosticului etiologic al duodenitelor cronice secundare nu trebuie omise *afecțiunile utero-ovariene*. În stabilirea corelației dintre aceste afecțiuni și duodenită se cere din partea medicului un discernămint deosebit, deseori putînd fi vorba de coexistența a două afecțiuni diferite. În mod excepțional și alte leziuni inflamatoare pot fi incriminate drept factori etiologici ai unei duodenite (infecțiile aparatului urinar, recto-sigmoiditele etc.). Unii autori citează printre acești factori etiologici și infecția de focar, indiferent de sediul ei.

### DUODENITA ACUTĂ

În afară de duodenita cronică există și o duodenită acută, care în majoritatea cazurilor nu are o existență proprie. Cu mare frecvență (după Marcoff, într-o proporție de 80%) ea este întîlnită în hepatita virotică. Și în icterele infecțioase, secundare infecțiilor acute sau diferitelor stări septicemice, mucoasa duodenală este deseori interesată. În aceste circumstanțe sindromul duodenal se pierde în simptomatologia infecției care l-a determinat. Interesarea duodenului poate fi evidențiată numai de examenul radiologic.

În general, în duodenita acută este interesat și stomacul (gastro-duodenită), sau jejunul (duodeno-jejunită). Cauza lor frecventă este, ori o infecție acută, ori o intoxicație acută. În infecțiile grave (stări septicemice), în intoxicațiile acute severe (cu mercur, plumb etc.), tractul digestiv este interesat pe o întindere mai mare, încît se poate susține diagnosticul de *gastro-duodeno-jejunită acută*. În aceste din urmă circumstanțe poate apărea forma anatomică ulceroasă și cu hemoragii. Printre factorii etiologici citați mai sus trebuie să figureze și arsurile cutanate întinse.

Este greu a desprinde din simptomatologia acestor infecții sau intoxicații acute, pe aceea proprie a atingerii mucoasei duodenale, mai ales că în procesul patologic intră și stomacul sau jejunul. Trebuie să ne atragă atenția asupra



duodenului în special unele simptome ca: grețuri, vărsături incoercibile, diaree jejunală (seaune gelatinoase galbene), oligurie, hiperazotemie, iar în cazurile grave, colaps vascular periferic, însoțit sau nu de șoc. Trebuie reținut și faptul că rareori duodenita acută trece în stare cronică.

### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al *duodenitei cronice* pune probleme uneori destul de dificil de rezolvat. Aceasta decurge în primul rând din absența unui sindrom clinic propriu, bine conturat, din relativitatea rezultatelor explorărilor enzimactice duodenale și din interpretarea dificilă a imaginilor radiologice, iar în al doilea rând, din frecvența mare a formelor de duodenită asociată cu afectarea organelor de vecinătate. Uneori, pentru rezolvarea acestor probleme de diagnostic diferențial sîntem nevoiți să recurgem, ori la laparoscopia simplă sau la laparofotografie, ori la clasică laparotomie exploratoare.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rând cu *ulcerul duodenal*. Într-un capitol anterior s-a discutat acest diagnostic. El este în special dificil, cînd boala ulcerosă duodenală se află în stadiul ei incipient preulceros. Un alt diagnostic curent trebuie făcut cu *enterita cronică*, prin faptul existenței unor tulburări digestive foarte apropiate și a unor tulburări generale comune. Cum uneori poate exista și o cointeresare a acestor segmente ale tractului digestiv (duodeno-jejunita), diagnosticul nu este lipsit de dificultăți (vezi cap. „Diagnosticul jejuno-ileitelor”). Diagnosticul diferențial cu *gastrita cronică* se poate preciza printr-un control radiologic susținut (pentru detalii vezi cap. „Diagnosticul gastritelor”). Diagnosticul diferențial cu *hepato-colecistitele* găsește un sprijin serios în cercetarea funcțiilor ficatului și explorarea căilor biliare prin substanțe de contrast (vezi capitolul respectiv). Diagnosticul diferențial cu *pancreatita* este deseori rezolvat cu ușurință, prin prezența sindromelor de hipo- sau hiperglicemie și prin studiul funcției exocrine a pancreasului. Diagnosticul diferențial cu *jejunita* va fi prezentat în capitolul următor.

Se pot pune de asemenea probleme de diagnostic diferențial cu alte afecțiuni ale duodenului, ca: diverticuli duodenali, anomalii duodenale.

În privința diagnosticului diferențial cu *diverticuli duodenali* trebuie făcută remarcă evoluției latente a diverticulului în majoritatea cazurilor. Diagnosticarea lor se face prin radiologie. În cazurile rare, cu manifestări clinice, se pot găsi simptomele stazei duodenale; ele sînt și mai aparente cînd se produce o diverticulită. Pot apărea uneori crize dureroase de mare intensitate, cu sediul duodenal, cu iradieri înspre cele patru membre și cu atitudini antalgice (genu-pectorală). Însoțirea lor de apărare musculară abdominală poate pune problema unui diagnostic diferențial cu o perforație duodenală sau apendiculară, după cum supurația diverticulului poate determina complicații de vecinătate (periduodenită, pancreatită, coledocită). Diagnosticul de diverticul duodenal este pus de examenul radiologic, care arată existența unei pete persistente, de formă mai mult sau mai puțin rotundă, juxtaduodenală, de mărime care variază de la un bob de mazăre



pînă la o mandarină. Facem, în trecere, remarcă că aceste imagini radiologice diverticulare pot fi confundate uneori cu imaginile date de: calculi colecistici, renali, pancreatici, calcificări ganglionare, nișă Haudeck a micii curburi gastrice, dilatarea ampulei lui Vater.

Diagnosticul diferențial cu *anomaliile duodenului* se referă la *megaduoden* și la *duodenul mobil*.

*Megaduodenul* este o malformație de cele mai dese ori latentă, fiind o descoperire radiologică. Alteori poate determina apariția unor tulburări dispeptice, îmbrăcînd tabloul clinic al stazei duodenale cronice cu dilatație. În aceste circumstanțe se pune problema unui diagnostic diferențial cu o duodenită cronică. Examenul radiologic precizează diagnosticul prin existența unui megabulb izolat sau o dilatare care cuprinde întregul cadru duodenal. Deseori megaduodenul se însoțește și de alte anomalii digestive: megaesofag, megacolon, megasigma etc.

*Duodenul mobil* poate prezenta o formă totală și una parțială. Și el poate rămîne mult timp latent, fiind descoperit radiologic. Uneori poate determina tulburări dispeptice de tip banal, alteori sindromul stazei duodenale. Rareori poate îmbrăca aspectul unui sindrom hepato-pancreatic. Examenul radiologic este singurul capabil să precizeze diagnosticul. Mobilitatea duodenului este însă greu de observat și este nevoie uneori de examene succesive și în poziții variate. Aplicînd o tehnică riguroasă, radiologul poate diferenția duodenul mobil de un megabulb, de o deformare bulbară ulceroasă și de o periduodenită, imagini radiologice cu care el ar putea fi confundat.

Duodenita cronică evoluînd, se produc leziuni de periduodenită și de stenoză duodenală. *Diagnosticul periduodenitei* se sprijină pe sindromul clinic și examenul radiologic. Din punct de vedere teoretic se deosebește o periduodenită supramezocolică și o periduodenită submezocolică. Din punct de vedere clinic, ambele forme se prezintă cu dureri epigastrice, uneori asemănătoare celor din ulcerul duodenal (fără orar și periodicitate și necalmate de ingestia alimentelor și alcalinelor), alteori celor din colecistita cronică. Cînd leziunile sînt mai întinse simptomatologia se completează prin semnele de intoxicație, cauzate de staza duodenală: astenie, torpoare, migrenă, grețuri, vărsături.

Radiologic se constată (în periduodenita supramezocolică), la nivelul bulbului și porțiunii a doua a duodenului, neregularități și deformări; de obicei bulbul apare slab injectat și excentric în raport cu pilorul. În periduodenita submezocolică se constată și o dilatație a lui  $D_3$ .

În afară de periduodenita care apare în cursul evoluției duodenitei cronice, există periduodenita din ulcerul duodenal, precum și periduodenitele secundare unor afecțiuni din vecinătate: colecistite, pancreatite, colite, apendicite. Diagnosticul periduodenitei ulceroase, în absența unei anamneze precise de boală ulceroasă, poate prezenta dificultăți, pe care uneori nici examenul radiologic nu le poate îndepărta. În celelalte periduodenite, diagnosticul se sprijină pe existența unor sindroame clinice asociate: duodeno-colecistice, pancreatice, colitice și apendiculare.

Diagnosticul de *stenoză duodenală*, stadiul evolutiv cel mai avansat al duodenitei cronice, se bazează pe sindromul clinic și examenul radiologic. În afară de această formă de stenoză mai există și alte cauze care pot deter-



mina stenoze duodenale: stenozele cicatriceale din ulcerul duodenal, stenoze prin bride postinflamatoare (banale, tuberculoase), stenoze prin ptoză (a duodenului în caz de duoden mobil, și a stomacului, intestinului subțire sau gros), stenoze prin tumoare pancreatică, stenoze prin inflamația mușchiiului lui Treitz și stenoza prin compresiune aortico-mezenterică.

Din punct de vedere clinic se descriu de obicei două forme de stenoze: *stenoza supravateriană* și cea *subvateriană*. Prima poate prezenta tabloul clinic al unei dispepsii hiperstenice banale, al unei colecistite (colici hepatice cu subicter), sau al unui ulcer duodenal. Cea de-a doua se manifestă printr-un sindrom dispeptic variabil, la care se adaugă atingerea stării generale, cauzată de staza duodenală accentuată și de retențiile secrețiilor duodenale, biliară și pancreatică. Tubajul duodenal ne indică un suc duodenal amestecat cu resturi alimentare.

Din punct de vedere *radiologic* există stenoză duodenală când evacuarea substanței baritate din duoden începe abia după 10—15 minute.

În linii generale, într-un prim stadiu se produce o stază înainte de obstacol cu dilatație duodeno-gastrică și în plus mișcări antiperistaltice puternice.

Într-un stadiu mai avansat se produce o atonie aproape completă a duodenului.

În stenoza supravateriană bulbul apare dilatat și staza este persistentă, de lungă durată. În caz de stenoză prin periduodenită din vecinătate, bulbul este mult deformat, slab injectat și excentric. În caz de stenoză prin compresiune extrinsecă apare o imagine lacunară pe marginea internă a lui  $D_2$ .

În stenoza subvateriană se produce o dilatație de mare volum a porțiunilor  $D_2$  și  $D_3$ , cu mișcări peristaltice ineficace. Când stenoza este produsă de o compresiune mezenterică, dilatația duodenului se oprește pe linia mediană. Când ea se află la nivelul unghiului duodeno-jejunal, imaginea radiologică se aseamănă cu aceea a megaduodenului.

În stabilirea diagnosticului etiologic de stenoză duodenală anamneza, simptomatologia clinică, explorarea funcțiilor organului capabile de a determina stenoza (pancreas, căi biliare) și examenul radiologic sînt de cele mai deseori suficiente. În unele cazuri el nu poate fi precizat decît prin laparoscopie și mai ales prin laparotomie exploratoare.

## DIAGNOSTICUL ENTERITELOR (jejuno-ileitelor)

Enteritele, la fel ca și duodenitele, au fost mult timp considerate ca suferințe cu apariție, fie în cadrul duodeno-jejunitelor, fie în cel al enterocolitelor. Grație progreselor explorărilor clinice și de laborator, azi se poate susține și existența unei *enterite cronice izolate* de sine stătătoare. Se deosebește chiar o enterită extinsă la tot intestinul subțire — *enterită totală* — precum și alta *parțială* sau regională. Ultima poate ocupa diferite porțiuni ale intestinului subțire (proximală, distală). Enterita porțiunii distale este descrisă în clinică ca o entitate aparte sub numele de ileită terminală (sindromul lui Crohn-Ginsburg-Oppenheimer).



## DIAGNOSTICUL POZITIV

De cele mai deseori în enterita cronică este vorba de un proces inflamator eataral, interesînd mucoasa și submucoasa. Rareori poate fi vorba de leziuni mai profunde, infiltrative, ulcerative, flegmonoase și chiar gangrenoase.

Într-o primă fază însă, numită și faza funcțională (reversibilă), este vorba numai de tulburări diskinetice în legătură cu factori etiologici centrali (dereglări cortico-subcorticeale), ori endocrinii (tiroidă, ovar, suprarenală), ori periferici (tulburări reflexe cu punct de plecare gastro-duodenal, ileo-cecal și rectosigmoidian). La aceștia se pot adăuga o serie de alți factori etiologici, ca: vicii alimentare, toxiinfecții alimentare sau generale, tulburări ale glandelor secretoare digestive (stomac, duoden, ficat, pancreas).

Cu timpul aceste diskinezii, determinînd evacuări rapide ori întîrziate, asociate cu tulburări de digestie, creează, prin produsele incomplet degradate, o stare toxică intestinală, urmată de inflamația mucoasei intestinale. În scurt timp, din cauza infecțiilor exogene și endogene (disbacterie), supraadăugate, intestinul subțire devine un focar de infecție. Se creează (după van der Reis și Bogendorfer) un cerc vicios: secrețiile intestinului constituie un teren nutritiv favorabil microbilor, iar produsele de dezasimilare ale acestora irită mucoasa, mărindu-i secreția. În aceste condiții, neaplicarea unui tratament susținut poate determina agravarea leziunilor, cu alterarea stării generale și sfîrșit letal.

Diagnosticul de *enterită cronică* este rar pus în clinică, deoarece medicul este obișnuit să vadă în tulburările digestive cauzate de o enterită, boli ale stomacului, duodenului, hepato-colecistului, pancreasului ori colonului. Un examen clinic amănunțit, precedat de o anamneză riguroasă și completat cu explorările de laborator (probe funcționale, examen coprologic și radiologic), ne poate permite în unele cazuri să facem un diagnostic diferențial între enterita cronică și celelalte boli, cu care ea poate fi ușor confundată. Erorile de diagnostic, care pot fi uneori comise, se datoresc în mare parte simptomatologiei de împrumut a enteritei, informațiilor coprologice deformate prin supleerea fermenților digestivi între ei și dificultăților explorărilor radiologice ale intestinului subțire.

*S i m p t o m a t o l o g i a c l i n i c ă* este reprezentată de tulburări digestive din cele mai variate și banale, la care se asociază tulburări neuro-endocrino-vegetative și — într-un stadiu mai înaintat — tulburări în nutriția organismului.

*Tulburările digestive* sînt curent reprezentate de senzație de balonare cu grețuri și eructații, sau de dureri transfixiante în pîtratul superior stîng și cel inferior drept al abdomenului, care survin la 3—4 ore după mese, sau de diaree alterînd cu constipație.

*Tulburările neuro-endocrino-vegetative* sînt reprezentate de: palpitații, senzație de frig alterînd cu valuri de căldură și transpirații, iritabilitate nervoasă sau oboseală și somnolență, uneori lipotimii și colaps („șocul intestinului subțire”, Porges).

Prin tulburările severe survenite în resorbția intestinului subțire, bolnavul începe să slăbească încetul cu încetul, ajungînd cu timpul la hipoproteinemie cu sindrom edematos și carențe vitaminice (parestezii, tulburări



vizuale, gingivoragii, purpură, eriteme de tip pelagros, distrofii musculare, osteomalacie și osteoporoză). În aceste condiții de grave tulburări de nutriție, hematopoeza suferă, apariția unei anemii severe fiind de observație curentă. Bolnavul se emaciază treptat și evoluția spre un sfârșit letal este aproape inevitabilă.

*Examenul obiectiv* al bolnavului poate arăta: meteorism abdominal, sensibilitate exagerată para-ombilicală sau numai de partea stângă a ombilicului (Porges), sensibilitate în loja lombară stângă și pe apofizele spinose ale vertebrelor  $L_4 - L_5$ .

Catarul intestinului subțire determinând o trecere accelerată a chimului la nivelul său, săpunurile nu vor putea fi resorbite. Aceasta nu se

poate produce nici la nivelul colonului, deoarece mucoasa sa este impermeabilă pentru grăsimi. Ca rezultat al acestor stări, în fecale se vagăsi o creștere a resturilor de grăsimi (steatoree), sub formă de: cristale de săpunuri, fragmente de săpunuri, acizi grași sub formă de ace și chiar picături de acid oleic. În caz de alimentație bogată în grăsimi, materiile fecale, prin conținutul lor mare în săpunuri, capătă o colorație deschisă ca lutul. Acest rezultat coprologic are valoare numai când în alimentația bolnavului există grăsimi în cantitate de cel puțin 100 g pe zi. Pentru a da o justă interpretare rezultatului coprologic, trebuie să ținem seama și de o serie de alte fapte, care ar putea împiedica resorbția grăsimilor, ca: obstrucția căilor biliare, blocarea căilor limfatice intestinale, comunicare anormală între stomac și colon (fistulă gastro-colică), precum și de faptul ca bolnavul să nu consume grăsimi greu difuzibile (seu), sau carne grasă și slănină, când există o achilie gastrică (O. Porges).

*Examenul radiologic* va confirma și el tranzitul accelerat al intestinului subțire. La două ore (în loc de patru ore, ca în stare normală)



Fig. 19. — M. P., 30 de ani. La o oră după ingestia bariului, jejunul apare spastic, mucoasa îngroșată. Ileonul, injectat parțial, cu același aspect. Tranzit intestinal accelerat (Clinica radiologică I.M.F. Spitalul „Dr. C. Davila“).



de la ingestia sa, substanța baritată se va găsi în porțiunea inițială a intestinului gros (fig. 19). Un alt semn important îl reprezintă prezența de niveluri orizontale de lichid în intestinul subțire, ca rezultat al proceselor anormale de fermentație de la nivelul său (Gutzeit și Kullmann).

### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al enteritei cronice trebuie făcut în mod curent cu afecțiunile tubului digestiv, cu simptomatologie asemănătoare. În cadrul bolilor de stomac ea trebuie diferențiată de *gastrita hipostenică* (când enterita prezintă scaune diareice), sau de cea *hiperstenică* (când ea prezintă dureri la 3—4 ore după mese). De prima afecțiune enterita se deosebește prin absența hipoclorhidropepsiei și prin lipsa de modificări radiologice din partea stomacului, iar de a doua, prin absența hiperclorhidropepsiei și a modificărilor radiologice gastrice. De *boala ulceroasă*, de asemenea poate fi ușor diferențiată prin sindromul clinic ulceros și semnele radiologice patognomonice acestei boli (absente în enterită). În cadrul acestei boli trebuie făcut și diagnosticul diferențial cu *ulcerul peptic al diverticulului lui Meckel*. Practic, diagnosticul nu este pus decît pe masa de operație, la un bolnav la care s-a intervenit pentru o perforație apendiculară. Durerile pe care le au acești bolnavi fac pe medic să bănuiască o apendicită cronică, iar melenele, un ulcer duodenal. Diagnosticul diferențial cu *linita plastică* este tranșat de semnele radiologice caracteristice acestei boli (stomac mic, tubular, rigid, cu relieful mucoasei dispărut, cu pilor insuficient). Într-o fază înaintată, enterita cronică ar putea fi considerată la prima vedere drept un cancer gastric. Absența însă a oricărui semn radiologic patologic din partea stomacului înlătură acest diagnostic.

Exceptional s-ar putea pune problema unui diagnostic diferențial și cu alte afecțiuni gastrice. În toate aceste împrejurări sindromele clinice și în special explorările de laborator ale stomacului vor rezolva aceste diagnostice. Problema unui diagnostic diferențial cu gastroenterita este rezolvată cu ușurință, fiind o boală acută de origine toxiinfecțioasă.

În cadrul bolilor duodenului, primul diagnostic de care trebuie diferențiată enterita cronică este *duodenita cronică*. Existența unor tulburări digestive foarte apropiate și a unor tulburări generale comune (palpitații, astenie, torpoare, slăbire etc.) constituie descori dificultăți în rezolvarea diagnosticului. La acestea se mai adaugă și faptul unei etiologii aproape comune, cu posibilitatea influențării simultane a ambelor segmente digestive (duodeno-jejunitate). În aceste împrejurări, dificultățile ivite în calea diagnosticului nu pot fi rezolvate decît printr-un studiu amănunțit al digestiei (examen coprologic) și al imaginilor radiologice ale duodenului și jejunului. Examenul coprologic va arăta, în cazul enteritei, din cauza tranzitului accelerat al chimului și a unor dificultăți în resorbție, abundență de grăsimi (steatoree), de acid oleic. Examenul radiologic va indica un tranzit normal la nivelul duodenului și unul accelerat la nivelul jejunului. În cazurile în care aceste explorări indică atingerea simultană a duodenului și jejunului, se impune



diagnosticul de *duodeno-jejunită*, care de cele mai desori se prezintă în clinică, nu sub o formă cronică, ci sub una *acută*, de cauză toxiinfecțioasă.

Prin tulburările severe digestive, care duc cu timpul la pierderi serioase în greutate, enterita cronică trebuie diferențiată și de alte afecțiuni duodenale, ca: *periduodenita*, *stenoza duodenală* și *tumorile maligne ale duodenului*. În toate aceste circumstanțe un examen radiologic, riguros executat, precizează diagnosticul.

În cadrul bolilor hepato-colecistice, enterita cronică trebuie diferențiată de *colecisto-duodenita cronică*, prin existența unor tulburări digestive comune. Explorările radiologice ale colecistului și duodenului sînt suficiente pentru a stabili diagnosticul. Prin tulburările digestive urmate de pierderi în greutatea corporală, enterita cronică trebuie diferențiată și de *hepatitele cronice* (cu sau fără scleroză). Circumstanțele anamnestice de apariție a acestor hepatite și explorările funcțiilor ficatului ne oferă semne importante pentru acest diagnostic diferențial.

În cadrul bolilor pancreasului enterita cronică trebuie diferențiată de *pancreatita cronică* care, prin tulburări serioase în funcția sa exocrină poate determina dereglări ale digestiei, urmate de pierderi în greutatea corporală. Cercetarea fermentilor pancreatici, precum și apariția unor sindrome clinice, hipoglicemic sau hiperglicemic, vor preciza interesarea pancreasului.

În cadrul bolilor colonului și apendicelui, enterita cronică trebuie diferențiată de colita cronică de fermentație cu scaune diareice, de tiflo-colita și de apendicita cronică, asociate sau nu cu duodenita.

Diagnosticul diferențial cu *colita cronică de fermentație* este precizat prin examenul coprologic, care va arăta în această boală materii fecale cu reacții acide, de culoare galben deschis, bogate în celuloză, amidon și floră iodofilă. Se deosebește de *tiflo-colită* prin examenul radiologic, care arată în această boală un cec hipertonic, deformat prin numeroase incizuri, dureros și puțin mobil. În unele cazuri se constată și stază ileală, contrariu de ceea ce se găsește în enterite. Se deosebește de *apendicita cronică*, izolată sau asociată cu *duodenită*, prin semnele radiologice care indică în primul caz interesarea apendicelui, iar în al doilea și a duodenului, și prin lipsa unui tranzit accelerat al intestinului subțire. Examenul coprologic, prin absența constatării unei cantități crescute de săpunuri în scaun, înlătură diagnosticul de enterită.

Problema unui diagnostic diferențial al enteritei cronice cu *enterocolita* este relativ ușor rezolvată, prin faptul că majoritatea enterocolitelor sînt afecțiuni acute, de origine toxiinfecțioasă, cu evoluție de scurtă durată și curabile mai totdeauna prin tratamentul cu antibiotice.

În afară de enterita cronică de cauză toxiinfecțioasă banală, există și o *enterită tuberculoasă*, forma simplă și forma stenoizantă. Natura tuberculoasă a unei enterite poate fi bănuită în cazul coexistenței unor alte determinări bacilare (frecvent pulmonare). Din punct de vedere clinic, diareea este simptomul major (intensă și imperioasă). Scaunele sînt semilichide, conținând alimente nedigerate, singe și bacili Koch. În forma stenoizantă poate să apară așa-numitul sindrom Koenig: dureri abdominale, tumefacție alungită, sonoră și cu clapotaj, cu undulații peristaltice pe peretele abdominal, urmate de evacuări de gaze și fecale. Această criză, de o durată de câteva minute cel mult, se poate repeta de mai multe



ori în cursul unei digestii. În caz de stenoze multiple apare și sindromul colicilor etajate, descris de Koeberlé. Crizele sînt mai puțin dureroase și constau într-o succesiune de sindrome Koenig, eșalonîndu-se de-a lungul intestinului. Examenul radiologic nu poate furniza semne importante pentru forma stenoizantă: imagini hidro-aerice multiple, cu niveluri lichidiene orizontale.

Un diagnostic diferențial excepțional prin raritatea lui este cel cu *sprue netropicală* sau secundară, care se însoțește de slăbire, steatoree și anemie, ca și enterita cronică. În *sprue* există o serie de factori etiologici, ca: anomalii ale căilor digestive, carențe vitaminice ( $B_2$  și  $D$ ), insuficiențe hepato-pancreatice, factori care lipsesc în enterita cronică. Ca simptomatologie clinică, în afară de semnele de mai sus, se constată în *sprue*: stomatită, glosită atrofică, tetanie, dureri osoase, osteoporoză, absente în enterita cronică.

Diagnosticul diferențial al enteritei cronice cu *ileita terminală* este discutat mai departe.

O serie de *parazitoze intestinale* sînt capabile să determine tulburări digestive asemănătoare celor din enterita cronică. Datele anamnestice și examene coprologice, făcute în serie, mai ales în prezența unei eozinofilii, reprezintă mijloace suficiente pentru precizarea diagnosticului.

În cazuri de *enterită cronică cu scaune diareice* trebuie avut în vedere diagnosticul diferențial cu tumorile carcinoide ale ileonului. Sindromul carcinoid, descris recent de Isler și Hedinger (1953) și de Thorson și colaboratorii (1954), se caracterizează prin: crize de roșeață a feței, diaree (scaune lichide însoțite de colici), crize de dispnee astmatiformă (prin bronhospasm) și leziuni ale inimii drepte (stenoză pulmonară și insuficiență tricuspidiană). Simptomul caracteristic, care ne permite să ne gîndim la acest sindrom, îl reprezintă crizele vasculo-cutanate (roșeață a feței cu debut brusc, care se întinde progresiv la gît și membre și se însoțește de senzație de căldură și înțepături). Crizele sînt de scurtă durată (2—8 minute) și apar fără motiv aparent sau în urma emoțiilor, ingestiei de alimente sau de alcool. De fapt ele sînt determinate de descărcarea de serotonină (enteramină) în sînge, de către tumoarea carcinoidă (și anume de către celulele argentafine ale lui Kulciski), substanță identificată în ultimul timp cu 5-hidroxitriptamina. Examenul radiologic al tubului digestiv poate arăta cel mult un tranzit jejunal accelerat. Diagnosticul este confirmat de prezența în ser de cantități mari de 5-hidroxitriptamină (10000—15000 g m  $\%$ ) (normal 200 g m  $\%$ ) și de prezența în urină de cantități mari de acid 5-hidroxyindolacetic (200—300 mg în 24 ore) (normal 8 mg în 24 de ore).

### ILEITA TERMINALĂ

(sindromul lui Crohn-Ginsburg-Opppenheimer)

Anatomic, este vorba de un proces inflamator-ulceros, limitat la ultimii 40 cm ai mucoasei jejunale, benign și cu tendință la hiperplazie și stenoză. Se distinge în prezent o *ileită terminală secundară* (unei febre tifoid-



de, unei apendicite, în special supurată și mai rar unei colecistite, sau unei salpingoovarite) și o *ileită terminală primitivă*. Prin faptul că în aceasta din urmă leziunile sînt localizate la elemente foliculare din submucosă, unii autori (Rachet, Busson și Jourde) o consideră ca o enterită foliculară cu limfangită și adenită subacută. Asupra etiologiei, încă neprecizată, există diferite păreri. Se admite că în cauză ar fi o agresiune de toxice chimice sau microbiene, cu sau fără sensibilizare prealabilă a intestinului. După unii autori, ar avea o origine psihogenă, ca și rectocolita hemoragică.

**Ileita terminală secundară.** Diagnosticul de ileită terminală secundară este pus rareori în mod practic, deoarece tabloul său clinic se pierde în cel al bolilor care o determină. În cadrul lor se poate descoperi interesarea porțiunii distale a ileonului numai grație

examenului radiologic, care indică modificări de tranzit, de mucoasă și de calibru la nivelul acestui segment terminal al intestinului subțire.

**Ileita terminală primitivă.** Diagnosticul de ileită terminală primitivă se sprijină mai puțin pe simptomatologia clinică și mai mult pe semnele radiologice.

**Subiectiv,** bolnavul prezintă: dureri abdominale, diaree (intermitentă sau continuă), slăbire, astenie. Obiectiv, se poate evidenția o tumoare dureroasă în fosa iliacă dreaptă, fixată pe planurile profunde, de dimensiuni moderate (de mărimea unui pumn). Mai rar tumoarea poate ocupa o poziție mediană, sau în fosa iliacă stîngă. Uneori se constată o sensibilitate exagerată în partea cea mai de sus a crestei iliace de partea dreaptă (semnul lui Inberg). Ca simptome generale: o stare subfebrilă și paloarea tegumentelor. Într-un stadiu mai înaintat se poate constata prezența de fistule: rectală, perirectală, sau recto-vaginală. Examenul curent de laborator arată: creșterea V.S.H., leucocitoză, anemie moderată și hemoragii oculte în fecale. Ca semne ale unei resorbții deficitare se constată: hipolipemie, hipoproteinemie, hipocalcemie, hipoprotrombinemie și curbă de hiperglicemie provocată joasă.

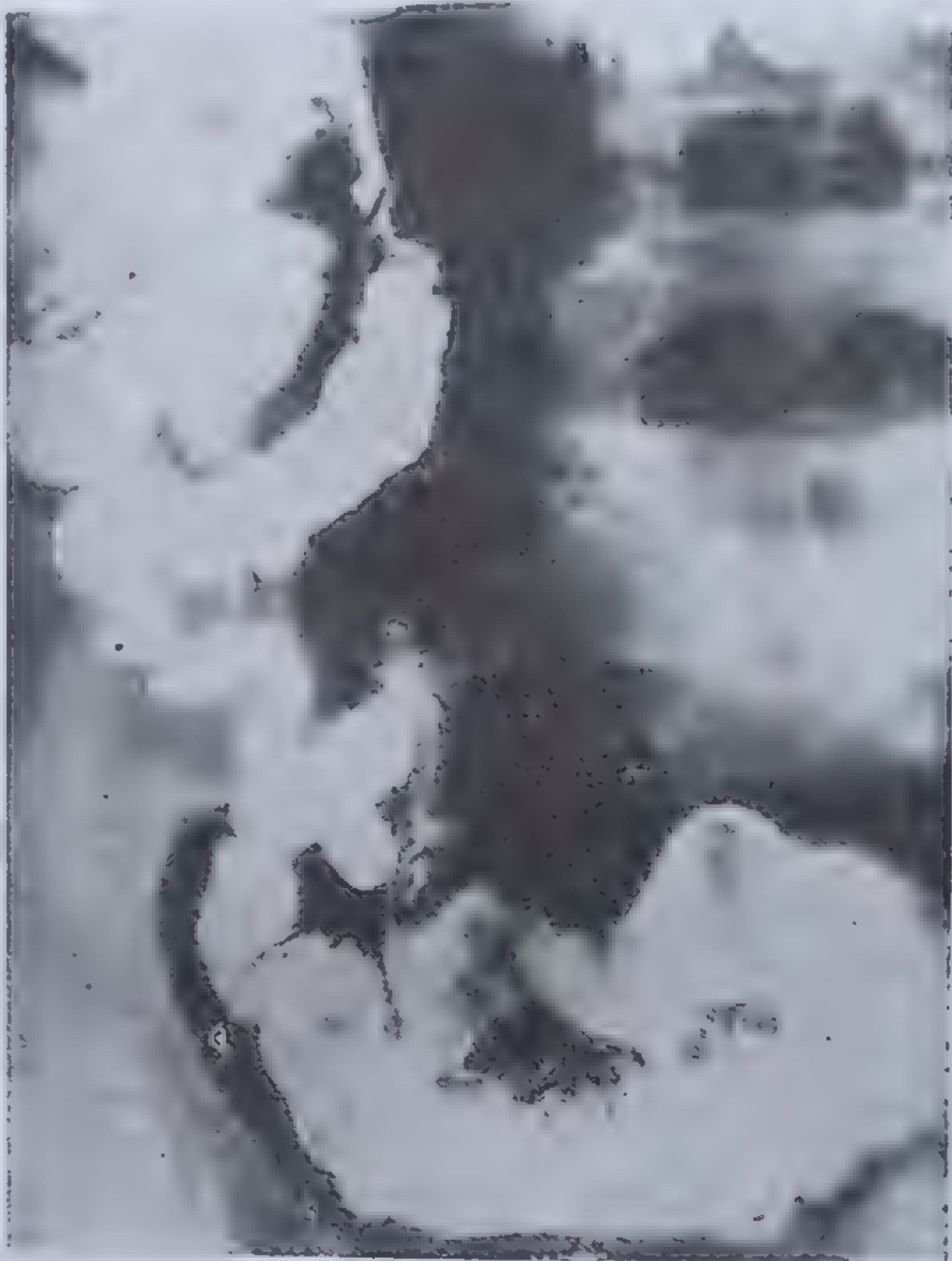


Fig. 20. — D. E., 38 de ani, la 24 de ore de la ingestia bariului. Ileită terminală (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila“).



*Examenul radiologic* (prin tranzit completat de irigoscopie) arată o accelerare a tranzitului intestinului subțire terminal, cu modificări ale aspectului ultimei anse ileale, fie că ea se impregnează greu cu substanța baritată, fie că ia aspectul de imagine lacunară, fie pe acela de imagine pseudopolipoasă (fig. 20). În unele cazuri se poate constata insuficiența valvei lui Bauhin și o imagine lacunară la marginea internă a cecului, cu rigiditatea conturului (semnul lui Stierlin). În stadiile mai înaintate se constată o strîmtoare neregulată a lumenului intestinal, cu distrugerea mucoasei și dilatarea segmentului supraiacent. Uneori partea bolnavă este așa de stricturată, încît substanța baritată desenează o umbră subțire, liniară, ca un fir de ață, întinzîndu-se de la ultima ansă ileală injectată pînă la valvula ileo-cecală (*string-sign*). Examenul radiologic este cel care descoperă și eventuale fistule: ileo-cecală, ilco-colică și ileo-vezicală.

*Diagnosticul formei clinice* de ileită terminală primitivă este în raport, ori cu evoluția bolii, ori cu variațiile sindromului clinic.

Evolutiv, se disting o formă acută, o formă subacută și o formă cronică.

*Forma acută* prezintă, față de simptomatologia de mai sus, care reprezintă pe cea a formei cronice, un debut brutal, cu dureri intense în regiunea ileo-cecală, cu febră mare ( $38-39^{\circ}$ ) și frisoane, tahicardie, grețuri, vărsături, apărare musculară în fosa iliacă dreaptă (excepțional în cea stîngă, sau pe linia mediană). În aceste împrejurări se pune diagnosticul de *apendicită acută* și numai intervenția chirurgicală descoperă diagnosticul de ileită. Dacă nu se intervine la timp, bolnavul sucombă cu simptome de peritonită generalizată.

Printre formele acute, Hillemand mai citează încă două forme: *forma ocluzivă acută* și *forma flegmonoasă* (cu tablou clinic de septicemie și sfîrșit letal). Un alt diagnostic diferențial care trebuie discutat față de forma acută este *infarctul intestinului*. În mod practic, diagnosticul este pus numai pe masa de operație la un bolnav la care s-a intervenit pentru: ocluzie, perforație sau pancreatită hemoragică.

*Forma subacută* se caracterizează printr-o evoluție în episoade (se mai numește și recidivantă), manifestate clinic prin: febră, frison, astenie, alterarea stării generale, dureri în fosa iliacă dreaptă, cu prezența la palpare a unei tumori, de formă cilindrică și puțin mobilă. Printre formele subacute se descrie o formă cu scaune diareice (forma enteritică), fetide, sanguinolente, rezistentă la tratament, cu stare subfebrilă, slăbire progresivă, cu perioade de remisiune și recidive. În această situație se pune frecvent diagnosticul de *tuberculoză intestinală*. De cele mai des ori în aceste circumstanțe diagnosticul este lămurit numai prin laparotomie exploratoare, datele anamnestice și cercetarea bacilului Koch în fecale nefiind concludente. Tot în aceste circumstanțe trebuie făcut diagnosticul diferențial cu *colita ulcerasă* (vezi capitolul respectiv) și cu *sprue secundară* (vezi: „Diagnosticul diferențial al enteritelor”).

*Forma cronică* poate prezenta și ea mai multe aspecte. În afară de forma comună, ale cărei simptome clinice și semne radiologice au fost descrise mai sus, mai există o formă pseudoccluzivă și o formă polifistulizantă.



Forma cronică comună trebuie diferențiată de *enterita cronică*. În timp ce în ileita terminală primitivă leziunile mucoasei intestinului subțire sînt limitate la o regiune (forma regională de enterită), frecvent la ileonul terminal, în enterita cronică ele cuprind întreg jejunul și ileonul. În enterita cronică banală niciodată leziunile nu au tendința la hiperplazie și stenozarea intestinului și eventual la fistulizare, ca în ileita terminală primitivă. Dacă există în aceste două boli o serie de tulburări digestive comune, în schimb ele pot fi diferențiate prin examenul coprologic și radiologic. În ileita terminală nu vom avea steatoreea din enterita cronică, iar explorările radiologice nu vor arăta în enterită leziunile stenozante din ileita terminală.

Forma cronică comună a ileitei terminale mai trebuie diferențiată de *apendicita cronică*, de unele *afecțiuni utero-ovariene*, de *afecțiuni ale vezicii urinare*. Ultimul diagnostic diferențial este pus în cazurile de ileită terminală cu tendință la fistulizare în vezica urinară.

*Forma pseudoocluzivă* se caracterizează prin dureri persistente în fosa iliacă dreaptă, însoțite de constipație, stare subfebrilă și slăbire. În această circumstanță trebuie făcut diagnosticul diferențial cu enterita tuberculoasă, formă stenozantă (sindrom Koenig: dureri, tumefacție cu undulații peristaltice, urmate de evacuări de gaze și fecale).

*Forma polifistulizantă* se caracterizează prin apariția tardivă de fistule externe: rectală, perirectală sau rectovaginală. Uneori ele se produc în urma inciziei unui abces, din care se scurg puroi și fecale și care evoluează spre o fistulă stercorală. Există și cazuri cînd tardiv, după o apendicectomie, ileita trecînd neobservată, poate apărea o fistulă stercorală. Uneori se produc fistule interne (ileo-cecală, ileo-colică, ileo-sigmoidiană și chiar ileo-vezicală), descoperite de examenul radiologic.

În formele subacute și cronice trebuie făcut diagnosticul și cu: tuberculoza ileo-cecală, cu cancerul cecului, cu localizările intestinale ale bolii lui Hodgkin și ale bolii lui Besnier-Boeck-Schaumann. În *tuberculoza ileo-cecală*, diagnosticul este ajutat de examenul radiologic care, riguros executat, arată: dificultate de umplere a regiunii ileo-cecale (atît prin ingestie de bariu, cît și prin clismă baritată), suprimarea haustrelor, aspect marmorat al mucoasei, cu dilatarea ultimelor anse ileale. În *cancerul cecului* există deseori melenes masive, iar ocluzia intestinală este rară. Examenul radiologic evidențiază o imagine lacunară.

*Forma intestinală a bolii lui Hodgkin* poate fi confundată ușor cu: ileita terminală, enterita cronică, tuberculoza intestinală, febra tifoidă, tumori gastro-intestinale. Simptomele de bază ale bolii lui Hodgkin: febră (de obicei ondulantă), splenomegalie, adenopatie, leucocitoză cu eozinofilie, prurit, ne pun la adăpost de aceste confuzii. În absența lor, diagnosticul devine destul de dificil și nu poate fi rezolvat decît de-a lungul evoluției (în etapa generalizării), prin apariția de simptome caracteristice bolii lui Hodgkin, sau la necropsie.

Diagnosticul diferențial al ileitei terminale cu *forma intestinală a bolii lui Besnier-Boeck-Schaumann* este mult mai greu de făcut, din cauza tabloului clinic mai redus al acesteia din urmă. Uneori reacția lui Kveim (intra-dermoreacția cu un antigen dintr-un ganglion al unui bolnav atins de B.B.S.)



poate produce o leziune tipică. Apariția unor localizări ale bolii la nivelul pielii (sarcoide nodulare sau difuze) sau al ganglionilor periferici, sau al plămânilor rezolvă deseori diagnosticul acestei reticuloze benigne.

Deși există excepțional cazuri de *ulcere simple ale intestinului subțire*, prin localizarea lor frecventă pe porțiunea terminală a ileonului și simptomatologia vecină ileitei terminale, diagnosticul cu această boală nu trebuie omis. Dacă ulcerul nu este descoperit de examenul radiologic, practic acest diagnostic nu poate fi pus decât pe masa de operație, când ulcerul s-a perforat.

## DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR APENDICULARE CRONICE

Patologia apendicelui vermicular continuă să fie dominată de apendicita cronică, indiferent de teoriile etio-patogenice și indicațiile terapeutice, care au variat cu timpul și cu autorii. De asemenea, variabilitatea tabloului clinic al apendicitei cronice face ca suferințele situate în fosa iliacă dreaptă să îndrepte gândul medicului în primul rând către o apendicopatie. Cele spuse, statistic adevărate, au fost la baza ușurinței cu care s-a pus diagnosticul de apendicită cronică și a și mai marei ușurințe cu care se făcea și se mai face apendicectomia. Bagatelizarea acestui diagnostic — orice durere la presiune în fosa iliacă dreaptă era egală cu apendicita cronică — și adesea superficialitatea, în indicația și tehnica chirurgicală, cu care se extirpă apendicele nu au întârziat să aducă o reacție puternică. Cum se întâmplă după fiecare entuziasm medical, adesea urmează un scepticism total, care în cazul de față a mers pînă la negarea existenței apendicitei cronice și la înșirarea calamităților pe care le poate antrena o apendicectomie.

Fără a avea pretenția elucidării acestui capitol de patologie, în cele ce urmează se va urmări o poziție eclectică care să fie cât mai aproape de realitate și experiența clinică a medicilor, fără a intra în discuții dogmatice.

## DIAGNOSTICUL POZITIV

Apendicita cronică la început este o foliculită localizată. De cele mai multe ori apare la adolescent sau în copilărie; mai rar prima manifestare se produce la vîrsta adultă.

*Semnеле locale* sînt dominate de *durerea în fosa iliacă dreaptă*. Durerea spontană este inconstantă; uneori atenuată, cu recrudescențe sub formă de înșepături locale. Durerile se pot accentua în mici crize, în special după mersul îndelungat, exerciții fizice violente. Uneori durerile se exacerbează în poziția de flexie a trunchiului, poziție care pune în tensiune conținutul cecal. Durerea iradiată în coapsă și accentuată de mișcări este descrisă ca forma claudicantă a apendicitei cronice (Enriquez și Gutmann).



Semnul major pentru diagnostic îl constituie însă *durerea la presiune* în regiunea apendiculară.

În lipsa acestui semn (practicat și sub ecranul radiologic) diagnosticul de apendicită cronică poate fi îndepărtat.

S-au descris o serie întreagă de „puncte apendiculare” (Mc Burney, Lanz, Sonnenburg, Monro etc.), a căror valoare este însă relativă, dată fiind variabilitatea de sediu a apendicelui. Se recomandă ca printr-o palpăre blindă și atentă să se repereze marginea internă a cecului, durerea apendiculară trebuind să fie situată în această regiune. Încă un element important este acela ca durerea să fie limitată într-un punct bine precizat; cazurile în care durerea este mai difuză, fiind prezentă și la presiunea cecului și chiar a ascendentului, vor pleda împotriva unei apendicite sau cel mult pot să afirme cointeresarea apendicelui în cadrul unei tiflo-colite. Unii autori acordă o mare importanță diagnostică manevrei lui Blumberg, sau celei a lui Rowsing. Hațieganu recomandă masajul rotator al regiunii ileocecale, observînd expresia feței bolnavului. Manevra lui Jaworski, care prin ridicarea (cu genunchiul în exstensie) a membrului inferior drept duce la o exacerbare a durerii la presiune, are o mare importanță în diagnosticul afecțiunii apendiculare.

Importanța diagnostică a durerii la presiune obligă medicul să se asigure că presiunea se exercită într-adevăr pe apendice.

Diferențierea de durerea ileală determinată de presiunea anșelor ileale se face culcînd bolnavul pe partea stîngă, cu coapsa dreaptă în flexie pe bazin. În cazul în care durerea se menține în același punct ca și în decubit dorsal, se exclude sediul ileal al durerii, deoarece ansele ileale cad spre stînga, în timp ce cecul și apendicele rămîn în fosa iliacă dreaptă.

La femei trebuie eliminată posibilitatea unei dureri provocată de presiunea unei anexe drepte în suferință. În acest scop, bolnava va fi așezată la marginea patului sau a mesei, cu picioarele atîrnate așa încît organele pelvine să alunece în micul bazin. În cazul unei ginecopatii durerea va dispărea sau va diminua, pe cînd în prezența unei apendicite, prin ștergerea parțială a scobiturii iliace, durerea la presiune se va accentua.

Coborîrea punctului dureros la presiune în ortostatism față de decubit va pleda pentru o durere apendiculară care urmează cecul în coborîrea sa.

Pe lîngă manevrele descrise, se va efectua examenul de urină pentru o eventuală durere reno-ureterală; examenul clinic va exclude o suferință determinată de o ptoză renală.

Se va face un examen mai atent al abdomenului, pentru a evita confuzia cu o stare de hiperestezie generalizată. Aceasta se întîlnește în special în cazul unei dureri la presiunea plexului simpatic periarterial iliac drept. Aceste puncte se găsesc la cîțiva centimetri de bifurcația aortei, în lungul arterei iliace primitive. Asocierea acestor puncte dureroase cu o durere la presiunea punctului solar formează elemente puternice pentru un sindrom de hiperestezie abdominală.

Anticipînd asupra datelor examenului radiologic, trebuie remarcată încă de pe acum importanța unei dureri la presiunea exercitată sub ecran asupra apendicelui umplut cu substanță opacă și care se produce în diferite poziții ale sale.



*Semne generale.* O valoare orientatoare o au celelalte tulburări provocate de o apendicită cronică, ele îndrumând doar spre examenul fosei iliace drepte. Astfel, bolnavii pot avea tulburări din partea stomacului (inapetență, grețuri, vărsături, dureri spontane în epigastriu). Examenul secreției gastrice poate arăta modificări variate. Uneori, suferința epigastrieă poate îmbrăca un tip ulceros. Tulburările colice se produc în special în sensul unei constipații (negată de unii autori, ca O. Porges, care consideră apendicita cronică drept complicația unei constipații), mai rar cu alternanțe de diaree. Bolnavii pot prezenta uneori dureri în hipocondrul drept, senzație de amar în gură și chiar o stare colemică cu intoleranță la grăsimi, sosuri etc.

O serie de fenomene la distanță, ca: cefaleea, insomnia, stările nevrotice, oboseala, astenia, ar fi datorite stării toxice a apendicitei cronice sau tiflutei concomitente, cu stază cecală. Este foarte probabil însă ca aceste tulburări să fie determinate și de staza duodenală secundară apendicitei cronice și confirmată radiologic aproape constant.

Toate aceste simptome se pot asocia foarte divers și prin gruparea sau predominanța unora dintre ele să dea naștere la diferite forme clinice. Acestea nu au valoare însă decât în prezența durerii provocate în fosa iliacă dreaptă, cu precauțiile expuse mai sus.

Este necesară cunoașterea formelor clinice, pentru precizarea pe cât posibil mai exactă a bolii. Fără îndoială că unele forme clinice vor intra în special în discuția diagnosticului diferențial al afecțiunilor acelor organe a căror suferință o simulează (stomac, afecțiuni hepato-biliare, reno-ureterale, genitale etc.).

Trebuie amintită *forma pseudotuberculoasă*, în care fenomenele generale (astenie, slăbire, inapetență, stare subfebrilă) domină tabloul clinic. Formele astmatică, migrenoasă, coxalgică, nevrotică, ca și cele pseudohepatice (falșii hepatici), pseudourinară și pseudogenitală la femeie intră în discuția diagnosticului diferențial al acestor organe.

Asocierea apendicitei cronice cu suferința altor organe pune deseori problema, atât diagnostică, a afecțiunii de organ, cât și a legăturii care există între cele două suferințe.

Apendicita cronică poate fi însoțită de o *colopatie cronică*, în care caz se găsesc tulburări de tranzit intestinal, constipație alternată cu diaree, eliminare de mucus, gaze, durere la palparea întregului cadru colic sau numai a ceco-ascendentului. Diagnosticul de colită va fi pus pe baza observației clinice și în special pe baza semnelor coprologice de inflamație. Existența unei filiații între cele două afecțiuni este greu de precizat. Atitudinea autorilor de asemenea diferă, majoritatea acestora socotind totuși suferința apendiculară ca secundară.

*Semnele radiologice* se pot obține, fie prin tranzitul baritat obișnuit al tubului digestiv, fie prin irigoscopie sub presiune, fie prin metoda recomandată de Czeppa (fig. 21). Nu se va intra în amănuntele de examen, care sînt în general cunoscute. Toate aceste metode au ca scop opacificarea apendicelui prin pătrunderea bariului. Totuși, acest deziderat nu este totdeauna atins, fără ca din aceasta să se poată trage concluzii precise.





Fig. 21. — S. T. Apendicită cronică (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila“).

O metodă simplă este aceea de administrare a bariului cu 7 ore înainte de examen. După acest interval, substanța opacă trebuie să se găsească în ultima ansă ileală și în cec. Opacificarea apendicelui, chiar uniform, și durerea provocată de presiunea sa constituie un semn deosebit de prețios. În lipsa acestui semn se va urmări localizarea durerii pe marginea internă a cecului la aproximativ 2 cm mai jos de valvula ileo-cecală. Bolnavul va fi apoi plasat în diferite poziții și se va urmări dacă durerea este continuu localizată în același punct. O umplere neuniformă a apendicelui are de asemenea valoare diagnostică.

Semnele indirecte, ca: stază ileală peste 6 ore, incizură sau spasme multiple pe cec au o valoare foarte relativă, ele putându-se produce în orice afecțiune a cecului și colonului ascendent sau a unui organ de vecinătate.

Constatarea unui apendico fixat, fapt confirmat la mai multe examene, sau staza apendiculară prelungită în contrast cu o golire normală sau chiar precipitată a cecului sînt argumente importante pentru o apendicopatie.

Vizibilitatea sau nevizibilitatea apendicelui nu poate avea valoare diagnostică, ea fiind în funcție de permeabilitate, ori impermeabilitatea apendicelui nu este egală cu apendicita.

În sfîrșit, staza duodenală observată aproape constant în apendicita cronică este un semn indirect, care este comun unei serii de alte afecțiuni ale organelor abdominale.

În sfîrșit, o valoare aproximativă o are leucocitoza, cu condiția eliminării altor cauze posibile.



## DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al apendicitei cronice se face în primul rând cu afecțiunile dureroase ale ceco-ascendentului.

*Tiflita sau tiflo-colita cronică* se prezintă cu o durere mai difuză la palpare în fosa iliacă dreaptă. Deseori se poate palpa cecul spastic — ca un cilindru — și foarte dureros. Tulburările de tranzit intestinal sînt prezente în special ca diaree, cu semne de caracter cecal (vezi cap. „Diagnosticul diareelor”), iar examenul coprologic indică deseori semne de inflamație. În caz de tiflită cronică veche cu stază cecală, cecul se palpează flasc, ca o cîrpă udă, cu zgomote hidro-aerice. Examenul radiologic indică semne difuze de inflamație a colonului drept. Într-un număr de cazuri apendicita cronică coexistă cu tiflo-colita cronică, fiind greu de precizat care a fost momentul inițial. Un tratament de probă, de 2—3 luni, îndreptat în sensul afecțiunii colice, urmat de dispariția tulburărilor morbide va definitiva diagnosticul.

*Cancerle apendicelui*, excepțional de rare, au fost împărțite de Vihleni și Mc Donald în trei categorii:

1. *Tumoarea carcinoidă*. Se prezintă ca o formațiune mică, rotundă, dură, bine delimitată. Histologic, este formată din celule mici, rotunde, cu granulații argentafine, prezentînd numeroase mitoze.

Clinic, localizarea apendiculară este foarte greu de precizat. Se poate prezenta ca o apendicită cronică, fără caractere deosebite. Poate prezenta caracterele clinice ale carcinoidelor intestinale, studiate mult în ultimul timp. Carcinoidul apendicelui ar reprezenta jumătate din carcinoidele intestinale, formînd totodată 9/10 din tumorile apendiculare (Picard și colaboratorii). În opoziție cu celelalte localizări ale acestui tip de tumoare, metastazele sînt excepționale. Faptul s-ar explica prin aceea că tulburările locale precoce în carcinoidul apendicular duc rapid la intervenția chirurgicală (de obicei pentru un alt diagnostic).

Sindromul metastatic, cînd există, e reprezentat prin localizare ganglionară și hepatică, luînd dimensiuni monstruoase. Caracteristică este însă toleranța acestor metastaze, care pot permite supraviețuiri îndelungate. Tabloul clinic al acestui tip de tumoare a fost completat recent (1951), prin studiile inițiate de Björck, Axen și Thorson, confirmate și completate apoi și de alți autori. Astfel s-a descris un *sindrom vasculo-cutanat*, caracterizat prin apariția de crize congestive bruște, repetate, cu durată de la cîteva minute la o jumătate de oră. Fața bolnavului devine violacee, cu placcarde roșii. Localizarea pe alte regiuni tegumentare este mai rară. Subiectiv, bolnavul are o senzație de căldură intensă la față, amețeli, greață, palpitații, tahicardie și scăderea tensiunii arteriale. După un timp aspectul bolnavului poate rămîne permanent roșu-violaceu, la fel ca și extremitățile, mai rar hippocratism digital. La un examen mai atent se observă și telangiectazii ale nasului și feței.

Foarte interesant este *sindromul endocardic* din cursul carcinoidelor intestinale. După un număr de ani, în care bolnavul a prezentat semnele vasculo-cutanate descrise mai sus, cianoza devine permanentă, venele devin turgescențe, apare dispneea, toate fenomenele accentuîndu-se la efort.



În rezumat, apar fenomenele clinice de insuficiență a inimii drepte. Se îndepărtează ușor o boală congenitală a inimii (vîrstal), sau o cauză pulmonară generatoare a sindromului. Examenul obiectiv arată semnele de interesare a inimii drepte: stenoză a arterei pulmonare, asociată uneori cu semne de insuficiență pulmonară și leziuni tricuspidiene.

Astăzi toți autorii sînt de acord că semnele descrise mai sus (sindromul vasculo-cutanat, ca și cel endocardic) ar fi datorite unei hipersecreții de serotonină, provenind din metastazele carcinoîdului. Serotonina s-a arătat a fi identică cu 5-hidroxitriptamina sau enteramina.

Diferențierea carcinoidelor apendicelui de cele ileale este în general greu de făcut. Prezența de metastaze pledează în general pentru un carcinoîd ileal. Localizarea apendiculară se întâlnește mai frecvent sub 30 de ani, pe cînd cea ileală, în jurul vîrstei de 60 de ani.

2. *Mucocelul malign sau adenocarcinomul* însămîntează rapid peritoneul, dînd naștere unui mixom peritoneal sau bolii chistice gelatinoase a peritoneului. La bărbat punctul de plecare este totdeauna apendicular, la femeie prinderea peritoneului putînd pleca de la ovar. Forma aceasta trebuie deosebită de mucocelul benign (formațiune umplută cu mucus) și care rezultă dintr-o strictură inflamatoare a apendicelui, fiind o sechelă de apendicită. Practic este un diagnostic operator.

3. *Carcinoamele de tip colic* nu pot fi diferențiate de cele cecale.

*Tuberculoza apendicelui* este asociată de obicei unei interesări intestinale sau cecale. Antecedentele bacilare, alte localizări și precizarea enteritei tuberculoase permit un diagnostic care aduce elemente importante din punct de vedere terapeutic.

Forma izolată apendiculară este foarte rară, iar diagnosticul se pune de obicei pe piesa operatoare.

*Actinomicoza cecală și apendiculară* este cea mai frecventă localizare intestinală a acesteia. Apare între 20 și 50 de ani, cu debut insidios, cu episoade evolutive de tip apendicular: durere în fosa iliacă dreaptă și diaree rebelă, alternată uneori cu constipație. În acest prim stadiu diagnosticul frecvent este cel de apendicită cronică. Numai din întîmplare descoperirea de *Actinomyces bovis* în scaune permite diagnosticul adevărat. Într-un stadiu mai înaintat apare tumoarea iliacă dreaptă, cînd diagnosticul se îndreaptă în alte direcții. Cicatrizarea ulcerățiilor actinomicotice duce la cedarea fenomenelor intestinale, apărînd o constipație foarte tenace. Diagnosticul, foarte dificil în această perioadă, se poate face mai ușor în stadiul de fistulizare în care apare puroiul gri-gălbui, conținînd grăunțele galbene caracteristice.

În afara infecției supraadăugate, toată evoluția se face apiretic.

*Ileita terminală*. Problema diagnosticului diferențial se pune în special în faza acută a acesteia. Deseori este considerată ca o apendicită acută și confuzia se descoperă doar la intervenția chirurgicală. În faza cronică, diagnosticul de ileită terminală este bănuît clinic în fața unui tablou de enterocolită cronică, în care investigațiile obișnuite clinice și de laborator nu descoperă etiologia. Confirmarea aparține radiologiei, care într-o fază mai precoce evidențiază deformarea contururilor intestinale, alterarea desenului mucoasei și rigiditatea segmentului intes-



tinal interesat. Într-o fază mai avansată imaginea radiologică apare ca o umbră liniară neregulată, care se întinde de la ultima ansă normală până la valvula lui Bauhin.

*Afecțiunile biliare*, colecistita cronică litiazică sau nu, pot simula o apendicită cronică, cu atât mai mult cu cât și aceasta din urmă poate simula afecțiuni hepato-biliare (hepatici falși, după Poenaru-Căplescu). De asemenea, cele două afecțiuni pot coexista. Examenul clinic, tubajul duodenal și, la nevoie, colecistografia indică participarea căilor biliare.

*Epiploita cronică* nu este atât un diagnostic diferențial, cât unul complementar, ea fiind cel mai adesea o consecință a apendicitei. Epiploita însă poate fi și consecința infecției unui alt viscer abdominal.

*Anomaliile de poziție ale apendicelui* creează forme clinice al căror diagnostic este dificil, din cauza simulării afecțiunii altor organe.

*Apendicita pelvină* la femeie creează confuzii cu afecțiuni ale anexelor. Examenul ginecologic, tulburările menstruale, exacerbară durerilor în timpul menstruelor pot indica o interesare genitală.

Pentru apendicită ar pleda situația pelvină a cecului la controlul radiologic și un rezultat negativ al examenului ginecologic.

*Apendicita retrocecală*, prin însăși poziția apendicelui, poate fi lipsită de semnul diagnostic major, și anume durerea provocată într-o regiune bine delimitată. Deseori aceasta simulează o afecțiune reno-ureterală, prin durerile sale lombare. Diagnosticul diferențial se va face cu hidronefroza dreaptă și cu ptoza renală dreaptă. Examenul clinic, care palpează hidronefroza sau rinichiul drept cu contact lombar, examenul sumar de urină (eventual semne de inflamație a căilor urinare) și urografia — la nevoie și pielografia ascendentă — precizează diagnosticul. Va fi obligatoriu și examenul radiologic al regiunii ceco-apendiculare, care va căuta punerea în evidență a semnelor de apendicită.

## DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR INFLAMATOARE ALE COLONULUI

Diagnosticul colitelor este dominat de intricarea permanentă și în grade variabile a tulburărilor funcționale cu cele inflamatoare. La un același bolnav, în raport cu evoluția spontană a bolii sau ca rezultat al unor factori terapeutici, poate predomina, fie factorul funcțional, fie cel organic inflamator. Manifestările clinice ale colopatiilor sînt în mare măsură comune, atât în perturbările funcționale, cât și în cele inflamatoare. În aceste condiții, diagnosticul de colită este în realitate un diagnostic deosebit de delicat, care se va pune numai în urma unui examen clinic și de laborator minuțios și urmărit în timp. Trebuie subliniată necesitatea unei observații clinice cât mai complete și a confruntării acestor date cu cele de laborator — în special examenul coprologic și radiologic — deoarece



semne „sigure” de colită sînt foarte rare și un diagnostic judicios nu poate fi decît fructul coroborării tuturor datelor.

Teoretic trebuie admisă și participarea intestinului subțire în suferința colonului, fapt care face ca mulți autori să vorbească de enterocolite. În practică însă este foarte greu de precizat interesarea jejuno-ileonului în procesul patologic. Totuși, dată fiind strînsa legătură funcțională între aceste două segmente ale tubului digestiv, termenul de enterocolită sau enterocolopatie funcțională este pe linia unei gîndiri fiziopatologice.

În sensul de mai sus, termenul de „enterită” sau „colită” indică în primul rînd localizarea predominantă a bolii.

Din punct de vedere clinic, în marea majoritate a cazurilor predomină semnele de localizare pe intestinul gros, de unde și răsbindirea termenului de *colită*.

Colitele cronice, atît cea mucoasă (catarală), cît și cea parietală (parieto-interstițială) se diferențiază cu foarte mare greutate de enterocolopatiile funcționale. În lipsa unor elemente sigure, deseori se pune un diagnostic prin excludere.

*S e m n e c l i n i c e.* Diagnosticul pozitiv de colită mucoasă se pune pe baza datelor clinice: dureri la nivelul intestinului gros, cu caracter de colică, de cele mai multe ori în legătură cu evacuările intestinale. Ele pot surveni în crize pe un fond dureros continuu, fie cuprinzînd întreg abdomenul, fie cu localizare maximă în fosele iliace sau în bară, în lungul colonului transvers. Iradierile acestor dureri sînt foarte capricioase, putînd duce la greutăți diagnostice: iradierii superioare punînd probleme de diagnostic diferențial cu afecțiuni pleuro-pulmonare și diafragmatice, iradierii posterioare în regiunea lombară, cînd pot simula o afecțiune renală sau radiculară; predominanța iradierii durerii în regiunea pelvină poate crea confuzia cu o afecțiune genito-urinară.

Relațiile furnizate de examenul fizic pot fi foarte variate: intestinul se poate prezenta, fie ca un cordon dur, dureros, spastic, fie aton, flasc, fără ca aceasta să permită aprecieri asupra intensității leziunii. Cel mult se pot trage concluzii aproximative asupra localizării segmentare a colitei.

Trebuie precizat că, atît durerile, cît și datele examenului fizic nu permit diagnosticul de colită, ele putîndu-se întîlni și în afecțiunile funcționale ale intestinului.

Existența febrei, însă, permite diagnosticul de inflamație, de enterocolită. Și în acest caz va trebui însă eliminată posibilitatea unei afecțiuni febrile extracolice cu manifestări intestinale secundare.

Febra din colitele cronice este de obicei discretă, însă persistentă, creînd chiar o formă pseudotuberculoasă a colitelor. Dacă creșterea peste normal a temperaturii constituie un puternic argument pentru diagnosticul de enterocolită, absența febrei nu permite însă îndopărtarea acestui diagnostic (colitele parazitare, toxice, alergice etc.).

*S i n d r o m u l c o p r o l o g i c* este în mare măsură fundamental. Nu se poate pune diagnosticul de enterocolită decît în prezența unor tulburări în evacuarea intestinului, tulburarea de evacuare fiind un simptom obligatoriu. Cel mai frecvent se întîlnește constipația alternată cu diareea. După 2—3 zile de constipație (fie fără nici o evacuare, fie cu scaune insu-





Fig. 22. — B. N. Recto-colită ulceroasă (aspect radiologic cu dublu contrast) Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila“).

ficiente și dure) bolnavul prezintă o falsă diaree, urmată timp de câteva zile de diaree adevărată. De obicei, episodul diareei se însoțește de colici abdominale de intensitate variabilă, iar evacuările de fecale se însoțesc de eliminare abundentă de gaze. În cazuri mai rare colita se manifestă cu o diaree permanentă, fapt care pledează pentru o colită difuză.

În sindromele colitice examenul macroscopic al materiilor fecale poate arăta și componente anormale, mucus, puroi sau sînge, fie amestecate cu materiile, fie în evacuări izolate. Mucusul din scaune a fost considerat de mulți autori ca un indiciu sigur de inflamație. Totuși, observațiile ulterioare au indicat prezența de mucus în mari cantități în enterocolopatii pur funcționale, printr-o hipersecreție de mucus determinată nervos. Pe de altă parte, în colitele grave, cu distrugerea intensă a mucoasei, cu toată inflamația prezentă, mucusul lipsește.

Evacuările dizenteriforme sînt semne categorice de inflamație, și anume de rectosigmoidită.

Este suficientă însă punerea în evidență de sînge, puroi sau glere, chiar izolate, pentru a preciza inflamația. Aceste elemente însă necesită mai întîi un diagnostic diferențial coprologic. Sîngele poate pro-

veni și dintr-o tumoare, varice ano-rectale sau tulburări vasomotoare bruște. Puroiul, în afară de colită, mai poate proveni din deschiderea unei colecții purulente în colon, dintr-o tumoare.

În rest, mai au o valoare relativă pentru diagnosticul sindromului colitic:

— Hiperhidratarea scaunului în caz de tranzit intestinal întîrziat, în care caz această creștere a conținutului hidric depinde de secrețiile patologice ale mucoasei inflamate.

— Creșterea amoniacului pledează pentru o inflamație colică dacă este găsită la examene repetate și în caz de tranzit accelerat.

*Semnele radiologice* ale sindromului colitic sînt indirecte și se prezintă, fie ca anomalii de formă, fie ca perturbări motoare. O valoare mai mare o are deformația de centru (îngustări de calibru, în panglică etc.), cu condiția să fie permanentă și identică la examene succesive. Modificările de mucoasă colică (prin examenul baritat în dublu contrast) (fig. 22) au valoare în special în rectocolita ulcero-hemoragică, nu atît ca diagnostic pozitiv, cît ca diagnostic de întîndere.



*Rectosigmoidoscopia* este examenul care permite un diagnostic de precizie, prin faptul că leziunea poate fi văzută și permite examenul biptic în zona afectată, însă are dezavantajul că se limitează la rect și sigmoid.

În concluzie, sindromul colitic este greu de diagnosticat, avînd foarte puține manifestări proprii care să-l diferențieze de colopatiile funcționale. De multe ori medicul trebuie să se mulțumească cu un diagnostic de presumție. De fiecare dată însă trebuie avută în minte posibilitatea transformării unei colopatii funcționale în colită.

O a doua etapă în diagnosticul enterocolitelor cronice este cea în care trebuie precizată natura leziunii: colită mucoasă — inflamația fiind cantonată la nivelul mucoasei — sau colită parieto-intestinală, în care inflamația a pătruns și în celelalte tunici ale colonului. Încă o etapă este aceea de pericolită, de interesare a peritoneului într-un proces de inflamație cronică; acest diagnostic este discutat la capitolul de diagnostic al perivisceritelor.

#### DIAGNOSTICUL POZITIV AL ENDOCOLITEI MUCOASE

Tabloul clinic este foarte variat, de la un bolnav la altul și la același bolnav, în raport cu momentul evolutiv. Evoluează deseori în episoade acute pe un fond cronic.

În formele de intensitate medie, starea generală a bolnavului este puțin alterată, apetitul în general nemodificat, starea de nutriție bună. Bolnavul se plînge de ușoare dureri abdominale difuze care precedă sau însoțesc scaunul.

Examenul obiectiv indică doar o ușoară durere la palparea cadrului colic, care în plus se mai prezintă, fie spastic, fie flasc, cu zgomote hidroaerice (borborigme).

Bolnavii au diaree îndelungate, cu 2—4 scaune pe zi, separate uneori de perioade de constipație. Scaunele sînt neformate, păstoase sau semilichide, cu mucus abundent, fie amestecat cu mucozități, care-i dau un aspect lucios. De cele mai multe ori se asociază și fenomene de dispepsie, fie de fermentație, mai des însă de putrefacție, pe socoteala exsudatelor albuminoase ale mucoasei inflamate. Nu rareori sînt crescute ambele procese, acest fapt fiind evidențiat prin creșterea, atât a acizilor organici, cît și a amoniacului.

Evoluția poate fi întreruptă de perioade de acalmie, urmate de un nou episod, fie după o greșală de regim, fie fără motiv aparent.

Examenul radiologic nu are semne concludente: la produsul baritat nu apare decît un tranzit accelerat cu zone de atonie segmentară și spasme, localizate sau generalizate. Tulburările de tonus și de kinetică pot varia de la un segment la altul și în diferite momente evolutive. Toate aceste aspecte sînt comune cu cele din enterocolopatiile funcționale.

Clisma opacă nu dă nici o relație diagnostică, iar examenul mucoasei colice arată cel mult o îngroșare a pliurilor, care este datorită, fie unui edem al mucoasei, fie hipersecreției de mucus.

Diagnosticul etiologic este deseori imposibil. Se vor cerceta eventuale insuficiențe digestive superioare (gastrico, pancreatice) care, după un inter-



val de tulburări funcționale de tip dispeptic, pot duce la inflamație; orice colopatie funcțională, după un timp de evoluție, poate determina modificări inflamatoare de tip colitic.

Examenul parazitologic al scaunelor poate pune în evidență viermi sau protozoare, care pot sta la baza sindromului colitic. Mulți autori nu admit colite de cauze parazitare, acestea însoțind doar afecțiunea inflamatoare.

Printre paraziții cu rol patogen sigur sînt considerați doar *Entamoeba histolitica* (rar întîlnită în țara noastră) și lamblia, în rarele cazuri de infestație masivă. Siguranța diagnostică se poate avea doar dacă un tratament adecvat se însoțește de dispariția parazitului și a tuturor fenomenelor patologice.

Trebuie menționat că dizenteria amibiană poate lăsa colite reziduale doar după dispariția agentului patogen.

Practica sistematică a coproculturilor a pus în evidență frecvența colitelor cu bacil dizenteric. Sindromul colitic urmează de obicei unui episod dizenteric acut care trece la cronicitate sau, mai rar, evoluția este cronică de la început.

Enterocolitele tuberculoase se manifestă în special prin sindrom diareic (vezi capitolul: „Diagnosticul diferențial al diareelor”). Trebuie repetat că diagnosticul se bazează în principal pe noțiunea de tuberculoză pulmonară evolutivă, descoperirea bacilului Koch în scaun și examenul radiologic.

Reacțiile colitice determinate de diferite intoxicații endogene (uremie) și exogene (săruri de aur, săruri de mercur) sînt în general ușor de diagnosticat etiologic, pe baza tabloului clinic și a datelor de anamneză. Se va evita confuzia dintre o colită uremică și azotemia care se poate produce prin deshidratare la un colitic în puseu acut.

Unele avitaminoze pot produce colite. Astfel se citează avitaminoza A, care determină leziuni necrotice ale mucoasei colice. Colita scorbutică este provocată de leziunile tisulare determinate de avitaminoza C. În cadrul colitelor prin avitaminoză se poate crea confuzia cu avitaminozele determinate de o colită.

Colitele alergice îmbracă cel mai ades forma acută, sub aspectul unei diaree cu scaune sanguinolente. Acest diagnostic se poate pune pe baza datelor de anamneză. Forma cronică este în general greu de precizat, alergenul sau alergenele la care s-a produs sensibilizarea putînd fi foarte variate.

Patogenia alergică a fost incriminată în special în colopatia muco-membranoasă, pe care acum majoritatea autorilor o deosebesc net de afecțiunile inflamatoare ale colonului.

Porges consideră ca factor predominant în etiologia colitelor constipația habituală, care după un număr de ani va determina leziunile mecanice ale mucoasei colice, favorizînd astfel instalarea inflamației. Constipația cronică poate duce la colită și prin intermediul unei disbacterioze.

Apendicita cronică este o cauză des întîlnită a colitelor la adult, după Chiray și Baumann. Alți autori însă consideră procesul ca potrecîndu-se invers: o colită cronică, în special o tiflo-colită, duce mai devreme sau mai tîrziu și la interesarea apendicelui în procesul inflamator.



Anomalii ale intestinului — megadolicocolon, megacolon, cuduri, diverticuloză — constituie factori predispozanți, care după un interval de tulburări funcționale pot determina o colită.

Bouchut dă importanță unei ipotetice „fragilități ereditare a țesutului limfoid”, alți autori incriminează infecțiile focale, ca cea alveolo-dentară, anginele repetate etc. Toate aceste date nu arată decît imposibilitatea de a pune un diagnostic etiopatogenic al colitelor într-un număr încă mare de cazuri.

Un fapt important este acela că în numeroase cazuri inflamația mucoasei colonului se produce după un număr de ani de tulburări funcționale ale tubului digestiv. Punerea în evidență a tulburărilor nevrotice, accentuarea tulburărilor intestinale, paralel cu tulburările nervoase, indică indiscutabil rolul dereglărilor nervoase cortico-subcorticeale în geneza diferitelor enterocolopatii.

Colita mucoasă cronică este în majoritatea cazurilor o colită difuză și îmbracă aspectul clinic descris. Localizările segmentare ale procesului inflamator sînt în general proprii colitelor parietale sau parieto-interstițiale, în care inflamația depășește mucoasa colică, interesînd și straturile mai profunde. După segmentul intestinului gros interesat se pot crea aspecte clinice deosebite.

#### CRITERII GENERALE DE DIAGNOSTIC ÎN COLITELE SEGMENTARE

*Criterii clinice:* de obicei durerea spontană, ca și cea provocată, corespunde porțiunii afectate. De asemenea, pe lîngă durerea la palparea segmentului bolnav, intestinul este permanent spastic, ca un cordon. Mai rar — în colitele vechi cu afectarea profundă a tunicii musculare — colonul se palpează flasc, ca o cîrpă udă, uneori cu zgomote hidro-aerice.

Aceste semne pot fi însă și înșelătoare: iradierea durerii poate da falsa impresie a afectării cu predominanță a unui segment din zona de iradiere a durerii; distensia gazoasă a unei porțiuni de intestin situată proximal față de segmentul afectat poate determina dureri în altă zonă decît în cea bolnavă; dureri la nivelul unghiului splenic în colita descendentului și sigmoidului; distensia anselor ileale cu dureri paraombilical drept în tiflo-colită.

*Criterii coprologice:* falsa diaree, evacuările dizenteriforme cu scaune de putrefacție indică o lezare rectosigmoidiană. Diareea adevărată, cu predominanța fenomenelor de fermentație, creșterea amidonului și a celulozei digestibile în fecale indică o inflamație a cecului și a colonului ascendent.

*Criterii radiologice:* modificări funcționale predominînd pe un segment; examenul mucoasei prin dublu contrast indică alterări ale pliurilor sau aspectul pătat al colonului în porțiunea afectată. În general, mai sigură decît cele precedente, metoda radiologică este și ea pasibilă de informații eronate.

Printr-o coroborare a tuturor acestor mijloace de examen și o justă interpretare a lor, diagnosticul topografic al colitelor este posibil în majoritatea cazurilor.



## DIAGNOSTICUL TUMORILOR COLONULUI

Cancerul colonului reprezintă majoritatea absolută a tumorilor maligne ale intestinului gros. Cu toată evoluția lor lentă și redusă lor putere de a determina metastaze, epitelioamele colonului dau o mare mortalitate, datorită în primul rând diagnosticării lor într-un stadiu tardiv. Cu toată simptomatologia lor necaracteristică însă, utilizarea judicioasă a tuturor mijloacelor de investigație care stau la îndemina medicului permite un diagnostic într-o fază deseori încă utilă.

### DIAGNOSTICUL POZITIV

Clasic, s-a pus în opoziție tabloul clinic al cancerului colonului drept cu cel stîng. Dacă, într-adevăr, într-un număr de cazuri această opoziție este justă, tot mai mulți autori susțin astăzi artificialitatea acestei separări pentru majoritatea cazurilor. Deosebirea între cele două localizări este mai netă în stadiile mai înaintate. Din acest motiv se vor lua în considerare mai întîi caracterele generale ale cancerelor colice, iar cele diferențiale, după localizare, vor fi discutate o dată cu diagnosticul de formă clinică.

De multe ori problema clinică este aceea a unei tulburări de tranzit intestinal, motiv pentru care se vor face trimiteri la capitolele respective.

*Semne clinice.* Apariția primelor semne care atrag atenția bolnavului corespunde de obicei unui stadiu mai înaintat. Astfel, de multe ori momentul primelor simptome reprezintă debutul aparent al cancerului. Problema clinică este mai dificil de rezolvat, în special în cazurile în care bolnavul este un vechi intestinal, diferitele simptome fiind atribuite vechii suferințe. Ca o indicație foarte generală, cancerul colic apare de preferință între vîrstele de 45 și 65 de ani. Este posibil și la vîrste mai mici, însă mai rar. Apariția unei suferințe intestinale în jurul acestei vîrste (dureri, tulburări de tranzit, rectoragii) impune în primul rând cercetarea unui eventual epiteliom.

*Durerea* apare mai întîi vagă, neprecisă, sediul ei corespunzînd numai aproximativ leziunii. Ea poate fi declanșată sau intensificată de cauze foarte variate (în legătură cu scaunul, cu un efort fizic, ingestia de alimente etc.). Un semn important îl constituie localizarea durerii în aceeași regiune.

Mai frecvent decît simptomul precedent, tabloul clinic poate fi deschis de *tulburările de tranzit*, în primul rând constipația, mai rar diareea și uneori alternanța de constipație cu diaree. Constipația se instalează de obicei brusc, fără nici o cauză care să poată fi incriminată. Apariția acestei tulburări, în special la un bărbat în vîrstă, fără un trecut intestinal, constituie o prezumție importantă pentru un cancer colic. Diareea apare într-un procent mai redus, mai întîi în perioada scurtă, pentru ca după un timp să aibă tendința să se permanentizeze. Într-un stadiu mai înaintat diareea este întreruptă de perioade de subocluzie intestinală, cu colici violente cu sediu fix, balonare abdominală la scurt interval. Sfîrșitul acestei crize este semnat de apariția de zgomote hidro-aerice, urmate de obicei de o evacuare diareică masivă.



*Hemoragiile intestinale* abundente sînt excepționale. De cele mai multe ori, în aceste cazuri ele se exteriorizează sub forma unor rectoragii masive cu sînge roșu și cîteva cheaguri însoțite sau precedate de starea de șoc corespunzătoare. Aceste accidente pot însoți sau inaugura tabloul clinic al cancerului. Mai des hemoragiile sînt minime, sîngele apărînd amestecat cu materiile fecale sau îmbrăcîndu-le.

Hemoragiile oculte sînt constante, semn clinic de mare valoare cînd se adaugă altor simptome, care duc la prezumția unui cancer al colonului. Este neîndoios că hemoragiile oculte negative sau pozitive își păstrează întreaga lor valoare doar atunci cînd s-au respectat riguros măsurile care elimină orice altă sursă de sînge sau de fier (alimentar, orice excoțiație sau leziune a tubului digestiv, a nazo-faringelui etc.).

*Apariția și palparea tumorii* formează un argument care impune diagnosticul de cancer cu evasicertitudine. Dată fiind importanța localizatoare a acestui semn, el va fi discutat la diagnosticul formelor clinice.

Semnele expuse pînă acum apar într-un procent variabil de cazuri, ele putînd fi reunite sau izolate, după cum pot lipsi cu totul, așa încît un pacient fără dureri abdominale, cu un scaun zilnic, normal ca aspect și fără hemoragie vizibilă, poate fi purtătorul unui cancer al intestinului gros și care se va manifesta deseori tîrziu, într-un stadiu în care orice terapeutică este iluzorie.

*Starea generală* este alterată relativ tîrziu, cînd apar semnele comune tumorilor maligne în general. *Pofta de mîncare* și greutatea corporală se mențin un timp îndelungat. *Anemia*, admisă ca frecventă de unii autori (prin hemoragiile microscopice continue, ca și prin acțiunea toxică generală a tumorilor maligne), poate fi foarte discretă sau poate chiar lipsi. *V.S.H.* mărită este de asemenea inconstantă. În unele cazuri de cancer colic exulcerat tabloul clinic poate fi dominat sau constituit numai din prezența unei *stări febrile sau subfebrile îndelungate*, rezistentă la tratament și care pune problemele diagnostice ale unei stări febrile prelungite.

Semnele generale și locale descrise pînă acum, evoluînd la o anumită vîrstă (45—65 de ani), în special la bărbați (la care cancerul colonului este de două ori mai frecvent decît la femei), vor fi completate cu informațiile furnizate de examenul radiologic și rectoscopic. În cazurile dubioase, cu serioase prezumții pentru un cancer, se va recurge chiar la laparotomia exploratoare care, în condițiile chirurgiei moderne, este lipsită de pericol.

*Examenul radiologic* se bazează în special pe clisma opacă. Administrarea bariului *per os* nu permite nici o concluzie valabilă în cancerul intestinului gros; el este de folos în aprecierea stării celorlalte segmente ale tubului digestiv. Irigoscopia se va practica după o pregătire prealabilă foarte minuțioasă, pentru a permite concluzii valabile. Examenul va comporta clișee luate în diferite poziții, în scopul de a permite o desfășurare cît mai completă a diferitelor segmente ale colonului. La nevoie, se vor întrebuița metode farmaco-radiologice: atropina (pentru a liza eventuale spasme), extracte de retrohipofiză (pentru a urmări eventualele modificări ale unor imagini suspecte: rigiditate, lacune). După evacuarea substanței opace se vor lua o serie de clișee, pentru a urmări situația reliefului mucoasei. Examenul se va încheia în mod obligatoriu prin insu-



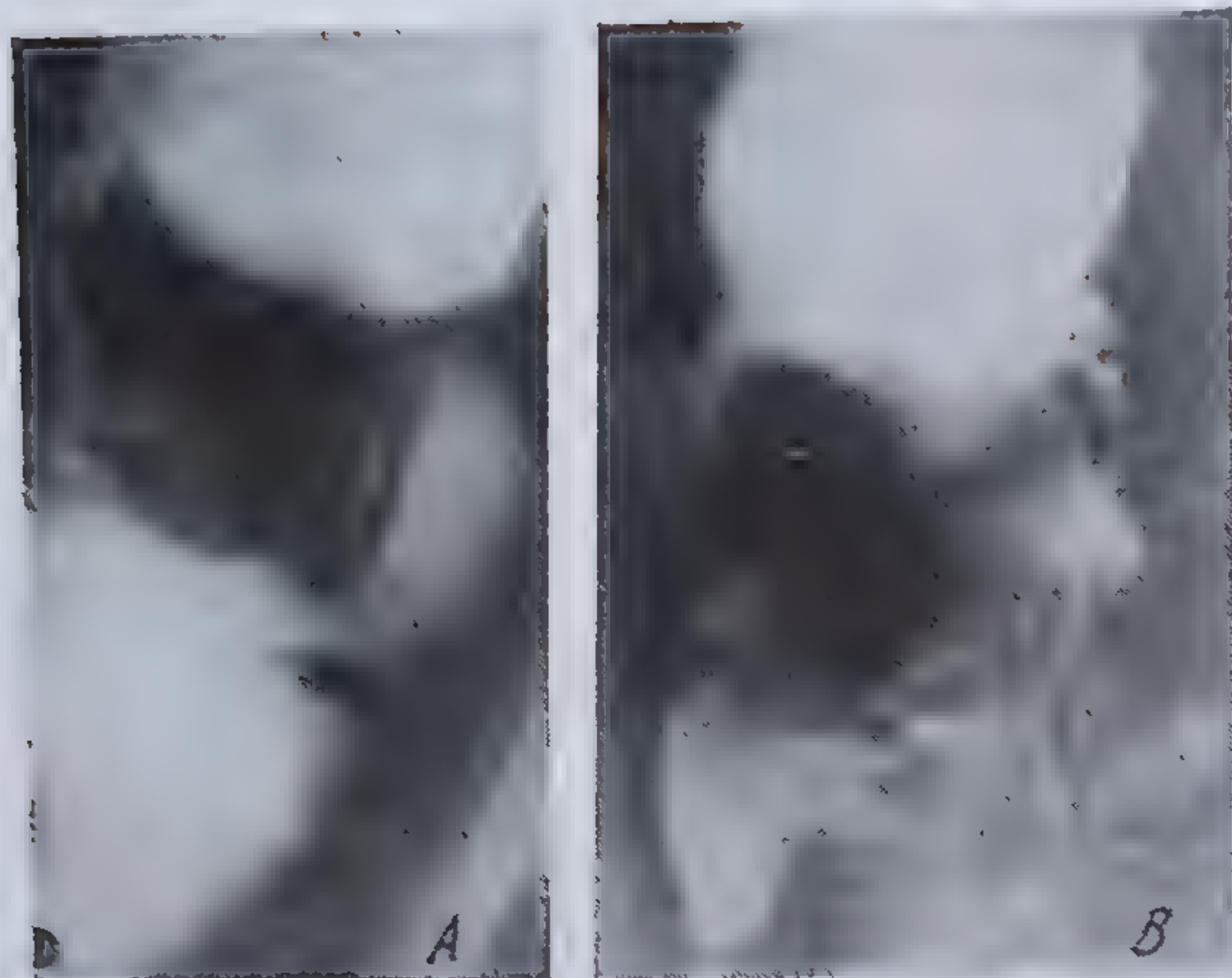


Fig. 23. — I. M., 59 de ani. Constipație de dată recentă. Defect de umplere ceco-ascendent. Operator se confirmă diagnosticul de cancer (Clinica radiologică I. M. F., Spitalul „Dr. C. Davila”).

flația cu aer a colonului care, pe radiografie, va permite examenul mucoasei prin metoda dublului contrast. Este foarte recomandabil ca examenul radiologic să fie repetat, fie pentru controlul persistenței unor imagini suspecte (argument deosebit de valoros pentru diagnostic), fie pentru apariția unor imagini concludente.

Expresia radiologică a cancerului colic cuprinde *semne directe* (care permit afirmarea diagnosticului) și *semne indirecte*, de mare importanță cînd se integrează într-un tablou clinic evocator.

**Semnele directe** 1. *Rigiditatea unui segment al colonului* este expresia unui proces infiltrant. Constatarea acestei imagini va fi controlată prin efectuarea unei radiografii seriate. În cazul în care imaginea se menține identică pe radiografii succesive, infiltrația este foarte probabilă. Un argument în plus îl constituie persistența acestei imagini după provocarea unui peristaltism colic (cu extract de retrohipofiză), sau pe mai multe radiografii executate la un interval de mai multe zile. Radiografia de mucoasă, și în special cea prin metoda dublului contrast, permite să se vadă în această regiune o alterare a desenului mucoasei, cu pliuri îngroșate și dezorientate.

2. *Imaginea lacunară* este imaginea clasică a tumorilor tubului digestiv și corespunde formei proliferative și celei vegetante. Prezența tumorii în lumenul colic duce la un defect de umplere, a cărui expresie radiologică este imaginea lacunară (fig. 23). Însuși modul de formare a acestei imagini arată că există și posibilități de eroare. În cazul în care tumoarea se dezvoltă pe una din fețele (anterioară sau posterioară) colonului și este de dimensiuni mici, umplerea colonului cu substanța opacă ascunde tumoarea. Defectul de umplere se poate pune în evidență doar la compresie. O altă cauză de eroare, de sens invers, este aceea a imaginilor lacunare furnizate de compresii extrinsece ale colonului. Unii autori numesc aceste imagini din urmă „imagini pseudolacunare”, rezervînd termenul de lacună doar pentru defectele de umplere determinate de tumori maligne. Termenul de lacună reprezentînd însă un defect de umplere care poate ține, atît de o



neoformatie a intestinului, cit și de un coprolit sau de o compresiune extrinsecă, el va fi folosit indiferent de cauza care a determinat lacuna. Imaginea lacunară va pune în evidență acele cancere colice care se dezvoltă pe una din fețele laterale ale intestinului gros. Imaginea este încă mai concludentă cind tumoarea se dezvoltă circular și imaginea lacunară apare pe ambele contururi ale colonului. În aceste cazuri conturul intestinului gros se oprește brusc, bariul trecind printr-un defileu strimtorat, cu imagini neregulate, rupte. Tumorile fețelor anterioară și posterioară apar sub forma unor lacune centrale, însă numai atunci cind neoformatia are o dimensiune relativ mare. Lacuna neoplazică se mai caracterizează printr-un sediu invariabil la diferite examene și nu fără modificări în raport cu peristaltismul provocat.

3. Al treilea semn de certitudine în tumorile maligne ale intestinului gros îl constituie *stenoza* sau *oprirea coloanei baritate* de către tumoare. Aceasta este singura formă în care administrarea orală a bariului poate da indicații diagnostice: substanța opacă se oprește timp îndelungat la nivelul stenozei, uneori mai multe zile. Segmentul de colon — în special cecul — situat proximal față de stenoză, poate fi mult dilatat. Această imagine apare, fie în cazul unui neoplasm infiltrant care cuprinde circular o porțiune din colon cu retracție secundară, fie în cazul unei tumori proliferative care obstruează parțial sau total lumenul. În primul caz bariul trece printr-un defileu situat central, iar în al doilea caz, porțiunea strimtorată este situată lateral. Stenozele circulare ridică problema diagnosticului diferențial cu un spasm persistent. Va pleda pentru o stenoză organică persistența imaginii la examene repetate și după administrarea de atropină. Mai greu de diferențiat este stenoza determinată de o cauză extrinsecă, bridă peritoneală de exemplu.

4. *Nișa crateriformă*, care apare în cazurile de cancer ulcerativ, are de asemenea valoare diagnostică.

Dintre *semnele indirecte* de cancer al colonului, cel mai important este spasmul persistent determinat reflex de o leziune invizibilă radiologic. Pentru a avea valoare diagnostică, spasmul trebuie găsit la examene repetate în același loc.

În acest stadiu în care semnele clinice de localizare nu s-au pronunțat, diagnosticul va fi bănuit clinic și va fi confirmat radiologic. În cazul unui examen radiologic neconcludent este necesară repetarea cercetării, fie pînă vor apărea semne de certitudine, fie pînă se va preciza în mod indubitabil un alt diagnostic.

Din punct de vedere clinic, problemele vor fi acelea ale diagnosticului diferențial al unei dureri abdominale, ale unei diaree sau constipații, ale unei ocluzii intestinale, ale unei stări febrile prelungite, ale unei anemii etc., care sînt discutate în alte capitole.

*Rectoscopia*, utilă în cancerele rectului și sigmoidului, are avantajul că pune în evidență direct tumoarea și permite biopsia cu examenul histopatologic.

*Diagnosticul formei clinice*. Formele clinice ale neoplasmului intestinului gros se deosebesc după localizare. Fără a avea caractere diferențiale nete, într-un stadiu mai înaintat de evoluție



cancerul colic îmbracă anumite aspecte clinico particulare, după sediu.

Distingem, împreună cu majoritatea autorilor, următoarele forme clinice:

—	cancerul colonului	ceco-ascendent	(35%)
—	„	transvers	(9%)
—	„	descendent	(16%)
—	„	sigmoid	(40%)

(I. Hațieganu)

Ch. Jacquelin și J. Quénu clasifică drept cancer al colonului drept neoplaziile maligne dezvoltate pe segmentul cuprins între fundul cecului și mijlocul colonului transvers. Pe lângă particularitățile embriologice, fiziologice și anatomice comune pe acest segment, se dezvoltă forme clinice particulare care impun și o anumită tactică și tehnică chirurgicală.

Cancerul colonului drept (ceco-ascendent și unghiul hepatic) se caracterizează prin precocitatea tulburărilor generale. Astenia și fatigabilitatea precedă uneori cu luni de zile orice simptom local. Febra este prezentă într-un număr apreciabil de cazuri, anemia, și ea prezentă, nu este însă constantă (în 45% din cazurile lui Jacquelin nu s-a găsit anemie). Slăbirea în greutate este variabilă, de la 2—3 până la 30 kg în câteva luni. La aceste simptome generale se adaugă frecvent tulburări digestive: anorexie, greață, balonări abdominale.

Tulburările de tranzit, în marea majoritate, precedă cu mult timp descoperirea tumorii. Dintre acestea predomină diareea sau alternanța de diaree cu constipație; constipația, posibilă, este mai rar întâlnită și atunci este de obicei veche (după Jacquelin, reprezintă mai mult o cauză favorizantă sau terenul pe care se dezvoltă neoplazia). În cazuri foarte rare se poate prezenta cu crize ocluzive (de obicei în localizările cecale, când prinde și valvula ileo-cecală).

Hemoragiile, care se prezintă mai mult sub forma de melenă și numai când sînt masive ca o rectoragie cu sînge roșu, sînt în general rare (sub 10%).

Durerea vagă, însă persistentă și progresivă, apare frecvent și nu rareori aduce pacientul la medic. Tot aceasta determină bolnavul să se palpeze și să-și descopere tumoarea. Aceasta este de dimensiuni variabile, de obicei alungită, la început mobilă, însă rapid fixată de peretele posterior al abdomenului. Dată fiind frecvența infecției supraadăugate în cancerul colonului drept, la tumoarea neoplazică propriu-zisă se adaugă rapid și tumoarea inflamatoare, care face să nu existe o proporție între datele palpatoare și dimensiunea reală a neoplaziei.

Confirmarea diagnosticului este adusă de examenul radiologic, care arată la acest nivel în special imagini lacunare.

*Diagnosticul diferențial* al acestei forme se va face în funcție de simptomul predominant.

Astfel, în cazul unei tumori a colonului ascendent sau a unghiului drept se ridică problema unei *tumori renale*. Lipsa contactului lombar, prezența tulburărilor de tranzit intestinal, hemoragiile oculte pozitive, lipsa elementelor patologice în sedimentul urinar vor îndepărta diagnosticul de tumoare renală.



La nevoie se va practica o cistoscopie, o urografie sau o pielografie ascendentă. O indicație poate aduce și pereuția la nivelul tumorii care, în cazul unei tumori renale, va determina o sonoritate provocată de gazele colonului, pe cînd în cazul unei tumori colice se obține matitate. Nu trebuie uitat că o afecțiune renală, în special dacă este dureroasă, poate provoca reflex o serie de tulburări funcționale intestinale (ileus paralic, diaree etc.).

În caz de *hidronefroză*, cu eventuale compresii pe colonul drept, pot apărea aspecte clinice înșelătoare. Trecutul renal eventual al bolnavului, crizele de poliurie urmate de dispariția tumorii, explorarea urologică și rezultatul negativ al irigoscopiei îndrumază diagnosticul.

*Tumorile de colecist, hidropsul vezicular* pot de asemenea să creeze confuzii cu cancerul de colon drept (în special de unghi hepatic). Durerile de tipul colicii veziculare, antecedentele biliare, situația anterioară a tumorii (la acest nivel, unghiul colic este acoperit de marginea inferioară a ficatului, fiind situat profund), tulburările de scurgere a bilei (subicter, bilirubemie, scaune decolorate), datele tubajului duodenal vor îndrepta atenția spre căile biliare și colecist. Și în acest caz irigoscopia absolvă colonul de orice bănuială. În cazul unui neoplasm extensiv al colecistului acesta poate cuprinde și colonul, dînd false imagini radiologice. Confuzia este posibilă cu neoplasmul primitiv, însă nu are importanță practică.

În *neoplasmele cecului* tumoarea ridică problema diagnosticului diferențial în special cu *tuberculoza hipertrofică ileo-cecală*, cu *abcesul apendicular*, cu *actinomicoza cecală*, probleme discutate în capitolul „Diagnosticul afecțiunilor apendiculare cronice”.

În cancerul ceco-ascendentului, frecvența fenomenelor generale, care uneori pot domina tabloul clinic, cel puțin într-o perioadă incipientă, impune cîteva diagnostice diferențiale:

- al unei stări febrile prelungite;
- al unei anemii.

(Acestea sînt discutate la capitolele respective.)

Cancerul colonului transvers, de o incidență foarte mică (9%), se prezintă de obicei sub aspectul clinic al unei stenoze: constipație cu crize subocluzive, meteorism în hemiabdomenul drept. Tulburările generale apar tîrziu și sînt minime. Hemoragiile mari sau mijlocii se manifestă ca rectoragii cu sînge roșu. Adesea se palpează tumoarea, cu sediu și mărime variabile, de obicei mobilă. Frecvent, se complică cu fistule gastro-colice, ușor evidențiate clinic prin vărsăturile focaloide, iar la examenul baritat al stomacului substanța de contrast trece din stomac în colon.

Scaunele sînt suficient de evocatoare pentru un examen radiologic, care clarifică diagnosticul. Această formă clinică nu ridică probleme de diagnostic diferențial. Localizarea și prinderea stomacului în procesul neoplazic pot crea confuzia cu cancerul gastric; examenul radiologic risipește îndoiiala.

Cancerul unghiului stîng al colonului evoluează cu constipație, care se instalează progresiv, mergînd pînă la crize de subocluzie. Particularitatea este dată de tumoare, care poate fi confundată cu o tumoare de coadă de pancreas, cu o splenomegalie, mai rar cu o tumoare a marii curbură



gastrice. În plus, examenul radiologic al acestui segment este foarte dificil, din cauza suprapunerii imaginilor și a greutateii de desfășurare a intestinului la acest nivel. Se va căuta ocolirea acestor piedici, utilizând cît mai multe poziții de examen.

Cancerul colonului stîng ia de obicei forma schiroasă, stenoizantă, cu constipație progresivă sau instalată brusc. Pe acest fond pot apărea crize de falsă diaree, deseori după un episod de subocluzie. În cazul localizărilor mai joase poate îmbrăca un aspect pseudodizenteriform, cu scaune sanguinolente, mucus în cantitate mare. Durerile abdominale sînt vagi, rău localizate, fie la nivelul tumorii, fie într-un segment proximal prin distensie. Răsunetul asupra stării generale este tardiv, urmînd la un interval destul de mare semnelor intestinale. Mai rar tabloul clinic este inaugurat de o rectoragie cu sînge roșu.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza examenului radiologic, care de obicei arată o stenoză circulară sau chiar oprirea coloanei de bariu la nivelul leziunii. Rectoscopia, chiar dacă nu arată leziunea — fiind prea sus situată — arată scurgerile muco-sanguinolente care vin din colonul descendent.

*Diagnosticul diferențial* se face cu:

— *Diverticulita colonului descendent* și în special cu cea a sigmoidului; examenul rectosigmoidoscopic și irigoscopia, în special cu insuflație de aer, clarifică un diagnostic foarte dificil clinic.

— *Tumorile benigne* pot fi greu diferențiate în afara examenului histopatologic.

— *Rectocolita ulceroasă* se diagnostichează prin prezența rectitei, a ulcerărilor și a mucoasei rectosigmoidiene hiperemiate, care sîngerează foarte ușor la atingere la examenul rectoscopic. Radiologic, în special radiografia de mucoasă cu dublu contrast arată extinderea mare a leziunilor (mucoasa alterată, parțial distrusă și petele de bariu corespunzătoare ulcerărilor). Aceste constatări se fac la un bolnav cu un trecut intestinal de obicei mai vechi, cu evoluție în episoade acute separate de perioade de acalmie relativă. Sindromul dizenteric cu frecvente emisiuni de sînge sau scaune sanguinolente, eliminările de puroi sînt mai frecvente într-o rectocolită hemoragică decît într-un cancer colic. Uneori diagnosticul diferențial este imposibil clinic și chiar macroscopic, la intervenția chirurgicală, unde importanța proceselor de periviscerită, comune ambelor boli, nu permit o diferențiere. Practicarea unui anus contra naturii (artificial) în supoziția unui cancer și tratamentul intens cu antibiotice pot transforma tabloul clinic, totodată îndreptînd și un diagnostic eronat.

## DIAGNOSTICUL CANCERULUI RECTAL

Rectul constituie cea mai frecventă localizare a tumorilor maligne ale intestinului (70%). Posibilitatea explorării și diagnosticării tumorii, ca și mica sa putere de metastazare cer medicului ca în fața unui sindrom rectosigmoidian să depisteze la timp neoplazia, încă într-o fază utilă.



Așteptarea apariției semnelor generale ale neoplaziei (slăbire, inapetență, anemie) constituie o mare greșeală, avînd în vedere că ele apar de obicei la 10—12 luni de la primele semne funcționale.

*Debutul clinic* al cancerului rectal se poate face printr-o greutate progresivă în defecație. Constipația astfel rezultată, ca urmare a procesului stenozant, poate alterna cu false diaree cînd bolnavul elimină o dată cu fecalele mucus, puroi și sînge. Se adaugă o senzație penibilă de corp străin în rect, tenesme rectale. Uneori bolnavul prezintă o scurgere rectală cvasi permanentă, formată dintr-o secreție sero-muco-sanguinolentă care pătează rufăria. Sfacelarea unor porțiuni din tumoare duce la eliminarea acestora, determinînd totodată și un miros deosebit de fetid.

În unele cazuri, primul semn al cancerului rectal îl constituie rectoragia abundentă, fie cu sînge roșu, fie negru, atunci cînd sîngele a stagnat un anumit timp.

Nu se va aștepta durerea, care este inconstantă și tardivă, reprezentînd propagarea tumorii în țesutul perirectal cu interesarea formațiunilor nervoase din regiune. Uneori durerea este provocată de mișcările peristaltice ale colonului proximal, care caută să învingă rezistența de la nivelul rectului. Prinderea formațiunilor învecinate poate determina disurie, dureri lombare, dureri pe traiectul sciaticului.

Evoluția liberă a cancerului rectal duce la accentuarea tulburărilor de defecație (constipație tenace, tenesme violente) și chiar crearea unui tablou de subocluzie.

În prezența semnelor de debut expuse se va trece cît mai neîntîrziat la explorările complementare.

*Tactul rectal* este obligatoriu în prezența celui mai mic semn de suferință rectală. El se va practica de preferință în poziție ginecologică, pentru a permite un examen cît mai complet. Tumorile care se găsesc pînă la 10 cm de inelul anal sînt accesibile acestui procedeu. Ele se vor palpa ca o masă indurată, de consistență cartilaginoasă. Calibrul rectului poate fi într-o măsură stenozat. Uneori, pe degetul care a explorat se găsesc urmele secreției muco-sanguinolente. În cazul în care tumoarea nu este accesibilă tactului (25%), se va cere bolnavului să stea în poziție de defecare, în felul acesta presa abdominală împingînd tumoarea în jos. La femei nu se va omite tactul vaginal, capabil să evidențieze o tumoare rectală inaccessibilă tactului rectal.

*Rectoscopia* este obligatorie, chiar în cazul în care tumoarea a fost descoperită prin tact, cu atît mai mult în cazurile de tumoare sus-situată. Cu ajutorul rectoscopului se poate explora o porțiune de 20 cm de la orificiul anal; se vor aprecia aspectul tumorii (ulcerată, cu fund negru, acoperită uneori de secreții muco-sanguinolente și de puroi), întinderea ei, forma anatomică. În toate cazurile se va practica și biopsia.

*Examenul radiologic* — irigoscopia — are valoare în cazul tumorilor situate deasupra limitei de explorare a rectoscopului. În aceste cazuri, semnele radiologice de cancer sînt cele expuse la capitolul cancerului intestinului gros.

Cancerul rectal metastatic este excepțional.



*Diagnosticul diferențial* se va face în primul rînd cu sarcomul rectal, afecțiune foarte rară. Tabloul clinic este asemănător cu cel al cancerului rectal, diagnosticul putîndu-se face doar prin examen histopatologic. În general, fenomenele locale sînt acele de stenoză, ulcerațiile și sîngerările apărînd tardiv, după alterarea stării generale.

Forma stenoizantă a cancerului pune problema diagnosticului cu *stenoza rectală* de diferite cauze. Stenoza rectală se manifestă mai întîi sub aspectul unei constipații obișnuite, care evoluează lent, devenind tot mai tenace, putînd merge pînă la crize de subocluzie. Scaunele sînt mici, dure, sub formă de scibale, alte ori sînt subțiri „în creion“, sau ca o panglică. Cu timpul apare falsa diaree, iar staza supraiacentă stenozei determină modificări inflamatoare ale mucoasei. În acest stadiu pot apărea eliminări afecale, constituite din mucus, puroi și sînge.

Diagnosticul de stenoză rectală se pune pe baza tactului rectal, care arată o îngustare a lumenului, cu pereți rigizi inextensibili. Totodată se precizează și întinderea procesului stenoizant.

Rectoscopia, foarte dificil de practicat din cauza calibrului rectal uneori foarte mic, necesită un instrument de dimensiuni reduse.

După precizarea stenozei rectale se va trece la precizarea diagnosticului etiologic.

— Antecedentele bolnavului și reacțiile serologice pentru lues vor îndruma diagnosticul spre o stenoză *sifilitică*. Este datorită unui proces de fibroză rectală și perirectală. În general poate fi tubulară sau în pîlnie.

— Stenoza rectală, urmare a unei *rectite gonococice*, se întîlnește în ultimul timp foarte rar și de predilecție la femei. Diagnosticul se pune pe baza blenoragiei din antecedente, pe procesul de rectită gonococică, care persistă; identificarea gonococului în prelevările de exsudat este foarte dificilă.

— *Rectita tuberculoasă* poate duce la instalarea unei stenoze. Procesul stenoizant este de obicei recto-sigmoidian, mucoasa rectală prezintă ulcerații torpide, cronice, care secretă permanent puroi. Este consecința unui proces tuberculos pulmonar cu bacili în spută, mai rar în lipsa unui alt proces tuberculos activ. Diagnosticul de prezumție se pune pe datele de mai sus, fundamentarea etiologică făcîndu-se prin examenul biptic. Prezența fistulelor ușurează diagnosticul.

*Limfogranulomatoza benignă Nicolas-Favre* determină o ano-rectită stenoizantă, cu evoluție insidioasă și progresivă. Stricturarea rezultată este regulată, se întinde pe aproximativ 20 cm și este situată imediat supra- sau subampular. Rectoscopic, se vede o mucoasă granulară, acoperită de o secreție seroasă; uneori se observă un aspect eroziv. Cuprinderea în procesul patologic și a ganglionilor perirectali determină o stază limfatică, cu edem în regiunea aferentă. Se produce o interesare a vulvei (penisului) și a regiunii ano-rectale, determinînd *sindromul genito-ano-rectal* descris de Jersild. Prezența acestui sindrom semnează etiologia limfogranulomatoasă. Diagnosticul se pune pe baza istoricului, a adonopatiei inghino-crurale și pe reacția Frei pozitivă.

În faza unei stenoze rectale se va cerceta și o eventuală intervenție chirurgicală pe rect sau organele învecinate, cauză posibilă a unei stenoze cicatriceale.



Cancerul rectal poate uneori să pună problema diagnosticului diferențial al unei rectoragii.

Se vor elimina în primul rând hemoroizii, prin tact rectal și anuscopie (diagnostic comod, pus cu prea multă ușurință).

*Endometrioza intestinului gros* este o afecțiune extrem de rară, datorită localizării pe colon (cu deosebire pe rect și sigmoid) a unui țesut endometrial. Diagnosticul se bazează pe apariția sîngerărilor în perioada menstruală. Tot în această fază, ca și în cea premenstruală, tumefacția acestui țesut poate antrena tulburări mecanice și inflamatoare.

*Polipoza recto-colică* se manifestă prin sindrom dizenteriform, însă posibil și prin hemoragii cu sînge roșu. Examenul rectoscopic va pune în evidență polipii. Dat fiind potențialul lor de malignizare, se vor face biopsii în cit mai multe porțiuni, pentru a surprinde cit mai precoce transformarea malignă.

*Diverticuloza colică* se poate și ea exterioriza printr-o hemoragie rectală. Diagnosticul se face prin examenul radiologic (irigoscopie), după evacuare și insuflare cu aer.

Nu se vor omite cauze puțin cunoscute de hemoragii rectale: eliminarea unui sfacel drept, consecință a unor *clisme prea fierbinți*, sau leziunile peretelui rectal provocate de *punerea prea frecventă a termometrului*.

*Rectocolita hemoragică* se manifestă mai puțin cu eliminări de sînge curat. De obicei, sîngele apare amestecat cu secreții sero-muco-purulente, în cadrul unor scaune diareice, realizînd un sindrom dizenteriform. Rectoscopia arată aspectul suficient de caracteristic almucoasei rectale și sigmoidiene pentru a permite diagnosticul.

## DIAGNOSTICUL SINDROMELOR PERITONEALE

### DIAGNOSTICUL PERITONITELOR ACUTE

Diagnosticul peritonitelor acute constituie o problemă de foarte mare răspundere pentru medic. Acest diagnostic nu este dificil cînd peritonita evoluează cu tot complexul simptomatic obișnuit. El face parte din urgențele abdomenului acut, trebuînd să fie rezolvat în primele ore, pe baza simptomelor inițiale. Diagnosticul pune două probleme:

- a preciza dacă este în cauză o peritonită (*diagnostic de sindrom*);
- a descoperi punctul de plecare al acesteia (*diagnostic etiologic*).

*Diagnosticul de operabilitate* trebuie să stabilească, de acord cu chirurgul, necesitatea intervenției, lăsînd pentru moment pe planul al doilea diagnosticul etiologic.

### DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul peritonitei acute se bazează în primul rînd pe manifestările clinice, locale și generale. Pentru a pune un diagnostic precoce, este foarte important să se aibă în vedere simptomele inițiale.



*Debutul* unei peritonite poate fi variabil. În peritonita prin perforație, tabloul simptomatic se poate dezvolta în decurs de câteva ore. Mai rar se întâmplă să apară un colaps mortal chiar înainte de manifestarea fenomenelor peritoneale (forma septică). Tabloul peritoneal poate apărea alteori treptat, în raport cu evoluția inflamației seroasei.

Semnele de peritonită (mai ales cele locale) sînt adesea inaparente, tabloul clinic semănînd cu acela al unei infecții neprecise. Aceasta se întâmplă mai ales în cazul cînd peritoneul parietal, care este foarte sensibil la durere, nu participă la inflamație, datorită interpunerii epiploonului (peritoneul visceral nu ar avea sensibilitate dureroasă).

*Semnele generale.* Fenomenele generale cele mai importante pentru diagnostic sînt cele circulatoare. *Pulsul* este de obicei moale, mic și deseori neregulat. Rareori nu este modificat, cum se întâmplă în peritonitele care complică bolile cronice. Atrage atenția discordanța lui cu temperatura, fiind mai accelerat decît ar trebui în raport cu aceasta. Peritonita poate evolua cu bradicardie, dacă bila se scurge în peritoneu (ruptura veziculei biliare, a ficatului) sau, în caz de peritonită biliară, fără ruptură, care apare de obicei după obstrucția papilei lui Vater, prin calcul inclavat (Clairmont, v. Haberer); și în acest ultim caz ar exista, se pare, perforații microscopice (Nauwerck și Lübke) sau o creștere a permeabilității parietale biliare printr-un proces de digestie datorit secreției pancreatice, care poate trece în căile biliare.

*Tensiunea arterială* poate să nu coboare uneori, pînă aproape de sfîrșit (Olivecrona).

În majoritatea peritonitelor există *febră*, dar gradul ei nu este în raport cu gravitatea bolii; ea poate lipsi în formele grave (controlată axilar), datorită colapsului (totuși temperatura rectală este ridicată și trebuie cercetată și aci în cazurile suspecte). Uneori, agentul patogen imprimă o anumită curbă febrilă (în infecțiile cu b.coli temperatura poate fi joasă). În general, intensitatea febrei depinde de germenul în cauză, de gravitatea infecției și de modul de acțiune a toxinei.

Cînd peritonita este asociată unei septicemii, bolnavul prezintă *frisoane* (adesea în infecția puerperală).

*Limba* este uscată, acoperită cu un depozit brun.

Majoritatea peritonitelor încep cu *eructații* și *vărsături*, care inițial sînt reflexe; ele se repetă, transformîndu-se în vărsături de stază și fecaloide, indicînd ileusul paralic. În perforații, mai ales gastrice, vărsăturile lipsesc adesea. În formele cu tendință la localizare vărsăturile încetează, pe cînd în peritonitele cu evoluție extensivă ele continuă și coincid de obicei cu transpirații abundente, care accentuează deshidratarea.

În peritonită există de obicei *constipație*, în stadiile avansate instalîndu-se tabloul ileusului paralic.

*Retenția de gaze* este un semn foarte important.

*Diareea* apare în formele septice, cu infecție generală (adesea în forma puerperală).

Important pentru diagnostic este *aspectul general* al bolnavului, care stă nemișcat, de obicei în decubit dorsal, ținînd membrele inferioare flectate și ferindu-se să facă mișcări, ca să nu redeștepte durerea.



Bolnavul are un *facies peritoneal* [pomeți roșii, contrastând cu paloarea restului obrazilor (fard de mort)], fața trasă, orbite excavate, nas ascuțit, privire anxioasă, extremități reci.

În majoritatea cazurilor bolnavul rămâne conștient până la exitus, exceptând pe acei cu stare septică gravă, care prezintă delir, obnubilare. Uneori se observă o euforie preterminală care contrastează cu starea gravă a bolnavului.

Trebuie subliniat că semnele generale nu au importanță diagnostică decât în raport cu cele locale.

*Semnele locale.* *Contractura peretelui abdominal* (apărarea musculară) este semnul cel mai constant. Trebuie avut în vedere că: „atunci cînd a apărut contractura, a trecut ora vorbelor și a sosit momentul bisturii” (Mondor).

Contractura este circumscrisă în peritonita localizată și difuză în cea generalizată. Ea este un reflex de apărare, dovadă că lipsește în peritonitele generalizate, chiar purulente, în care epiploonul acoperă peritoneul inflammat și apără foia parietală a seroasei; la fel, în abcesele abdominale centrale, pe care intestinul le separă de peritoneul parietal. La cașectici și obnubiți, durerea și contractura (chiar în caz de perforație) pot fi șterse sau pot lipsi; de aceea peritonitele prin perforație trec adesea neobservate la renalii cronici și la bolnavii cu tuberculoză pulmonară sau intestinală avansată. Contractura poate lipsi (excepțional) după o perforație duodenală, deoarece lichidul alcalin care se scurge în peritoneu este mai puțin iritant pentru acesta. Contractura mai poate lipsi dacă bolnavului i s-a administrat morfină la camera de gardă.

Diafragma participă la contractura peretelui abdominal (Kirchheim). Bolnavul are un *sughit* chinuitor, care traduce prinderea seroasei diafragmatice. La început diafragma este mai puțin ridicată decât în stare normală și prezintă mișcări reduse, respirația devenind toracică, superficială, limitată. Toracele este menținut într-o continuă poziție de inspirație. În stadiul avansat, contractura cedează, apărînd o paralizie diafragmatică cu exagerarea cupolei acestui mușchi (spre deosebire de contractura peretelui abdominal, care dispare rareori complet). În acest stadiu respirația este jenată de meteorism. În peritonita localizată contractura abdominală se evidențiază prin faptul că partea bolnavă rămîne în urmă în inspirație, față de cea sănătoasă, unde respirația abdominală este păstrată. Acest semn se poate recunoaște ușor în apendicita acută, unde se observă diminuarea mișcărilor respiratoare în regiunea ileo-cecală.

*Reflexele cutanate abdominale* sînt de obicei *abolite* în peritonita acută. În formele localizate ele dispar numai la nivelul procesului inflamator (de exemplu, în apendicită). Trebuie avut în vedere că și normal, după aplicarea unei pungi cu gheață, reflexele abdominale pot dispărea la nivelul respectiv (Schmidt).

*Durerea abdominală* este simptomul cel mai important după contractură. Ea poate fi continuă, invariabilă ca intensitate, exagerată de presiune profundă, mai ales cînd această presiune se modifică brutal sau se face o decompresiune bruscă (*semnul lui Blumberg*). Uneori sensibilitatea la presiune este așa de accentuată, încît bolnavul nu suportă nici pătura.



În peritonita prin perforație (apendicită, ulcer gastric), durerea este bruscă, sfișietoare, ca și cum s-ar fi rupt ceva în abdomen. Concomitent se poate produce un șoc accentuat, cu stare de colaps și contractură generalizată a abdomenului, care se excavează. Bolnavul are respirație de tip costal superior. Tusea, spontană sau provocată, produce adesea o durere vie, localizată la locul perforației. *Respirația de tip costal superior și semnul tusei* sînt importante pentru diagnostic.

Perforația unui organ cavităar duce la *pneumoperitoneu*, cu dispariția matității hepatice.

Perforațiile care nu se produc în marea cavitate peritoneală și care apar în peritonitele cu evoluție subacută nu provoacă de obicei simptome care să atragă atenția (de exemplu, perforația treptată, în pancreas, a ulcerelor gastrice posterioare, izolate prin aderențe). Chiar și perforația acută într-un peritoneu intact poate rămîne asimptomatică, dacă ea nu are loc în marea cavitate peritoneală, ci într-una din loji (bursa omentală).

Durerea trebuie căutată și în punctul decliv al peritoneului (în fundul de sac al lui Douglas), unde între deget și seroasă se interpune numai perețele subțire al rectului (Mondor).

Participarea la inflamației a peritoneului vezicii urinare se traduce prin *disurie* (durerea la micțiune este mai ales inițială și terminală); la cateterism se găsește vezica goală sau cu puțină urină. Adesea există o pareză vezicală.

*Pareza intestinală* este constantă în peritonită; zgomotele intestinale sînt complet abolite în faza tardivă, cînd apare ileusul paralic („liniște de mormînt”—Schlange). Din cauza paraliziei intestinale apare un *meteorism* localizat (peritonita circumscrișă) sau generalizat (peritonita difuză). Uneori meteorismul lipsește după perforație, peretele abdominal fiind chiar contractat, lemnos. Meteorismul incipient poate fi mascat de contractură (laparotomia dovedește existența lui, chirurgul reușind cu greutate să reintroducă în abdomen ansele meteorizate). Cînd contractura abdominală nu este accentuată, meteorismul poate să se manifeste precoce.

*Matitatea hepatică* poate dispărea în peritonită datorită poziției „în muche” a ficatului. Marginea inferioară a acestuia s-ar ridica și ar fi proiectată anterior, către peretele abdominal, din cauza meteorismului, a pneumoperitoneului și a interpunerii colonului transvers între suprafața ficatului și peretele anterior abdominal. Matitatea ficatului poate dispărea chiar în faza inițială a peritonitei, dar nu uniform, pe toată marginea deodată, ci de la stînga la dreapta. Dispariția matității ficatului reflectă pneumoperitoneul prin perforație, numai dacă ea coexistă cu un abdomen contractat. Un alt semn de pneumoperitoneu prin perforație îl dă percuția pleximetrică, la baza hemitoracelui drept (la limita dintre ficat și plămîn), care produce un sunet metalic (Kirchheim). Acest semn nu este totdeauna însoțit de dispariția matității hepatice; dacă eventual există raluri la acest nivel, ele capătă un timbru metalic.

*Examenul radiologic.* Problema diagnosticului pneumoperitoneului se rezolvă cu mai mare ușurință și certitudine prin examenul radiologic, deși este dificil a pune în poziție șezîndă sau în ortostatism un bolnav cu peritonită generalizată. Acest examen descoperă o bulă



de aer în cupola diafragmatică, despărțind diafragma de ficat, stomac și splină.

Radiodiagnosticul are un interes primordial în perforațiile digestive. Căutarea radiologică a pneumoperitoneului face parte astăzi din examenul de rutină al oricărui abdomen acut. Adesea pneumoperitoneul este evident, sub forma unei largi semilune subhepatice; alteori descoperirea lui este dificilă. În acest caz, căutarea pneumoperitoneului necesită un examen de față, în decubit dorsal și în poziție verticală sau vecină verticalei (prin bascularea mesei) și examen de față în decubit lateral (drept și stâng). Radioscopia prealabilă este indispensabilă, deoarece ea permite cunoașterea incidenței celei mai bune pentru a descoperi bula de aer. Acest examen va fi completat totdeauna prin luare de clișee, fără a se omite profilul în decubit dorsal. Foarte adesea, constatarea de imagini aerice intraperitoneale dă certitudinea perforației și indică urgența laparotomiei. Trebuie știut însă că uneori cantitatea de aer pătrunsă în peritoneu este prea mică pentru a fi vizibilă radiologic; în aceste cazuri intervenția va fi decisă numai pe baza datelor clinice.

Pneumoperitoneul spontan perforativ este adesea asociat cu un *revărsat lichidian*, în general puțin abundent. În acest caz se observă, într-una sau mai multe incidente, imaginea caracteristică și bine vizibilă a unui nivel orizontal, deasupra căruia se află o bulă de aer. În peritonita generalizată există de obicei un exsudat mai mult sau mai puțin abundent, care însă este greu de pus în evidență prin examenul fizic. Apariția precoce a unei matități în flancuri este un bun semn de diagnostic diferențial cu peritonita apendiculară, în care această matitate apare mult mai tardiv.

Examenul radiologic arată, în ileusul paralic al peritonitei, multiple *niveluri de lichid*, corespunzând anselor intestinale dilatate.

*Examenul de laborator.* Hemograma arată în peritonita acută o leucocitoză cu neutrofilie și devierea formulei la stînga; leucopenia se constată în formele cu prognostic grav. În peritonitele prin perforație, leucocitoza este trecătoare; mai târziu, chiar dacă exsudatul devine purulent, apare leucopenia. Și în peritonitele locale, leucopenia poate indica o infecție gravă și deseori o perforație. Retrocedarea devierii la stînga poate avea semnificația unei ameliorări.

*Hemocultura* este adesea pozitivă în septicemia streptococică; în peritonita puerperală, examenul lohiilor este important din punct de vedere diagnostic.

★

Nu trebuie pierdut din vedere că peritonita nu se manifestă totdeauna sub forma unui abdomen „care strigă după ajutor“ (Mondor). Peritonita bătrînilor se manifestă prin semne foarte șterse; predomină hipotermia și alterarea foarte rapidă a stării generale. Aceleași fenomene clinice fruste caracterizează și peritonitole, care apar la bolnavi cu rezistență diminuată (perforație tifică, tuberculoză intestinală, cancere digestive). Diagnosticul acestor *peritonite astenice* este dificil și prognosticul foarte grav.

Nu trebuie de asemenea uitat că tabloul clinic al abdomenului acut poate fi falsificat prin tratamentul cu antibiotice sau sedative, care ate-



nuează intensitatea simptomelor, mascind peritonita. În luarea anamnezei nu se vor omite întrebările asupra tratamentelor anterioare, pentru a evita erorile de diagnostic.

La un bolnav în stare de șoc, funcția medulară declină adesea rapid încet, chiar atunci când există o peritonită, contractura și apărarea musculară pot lipsi, constatându-se numai o ușoară sensibilitate abdominală la o palpare mai energică. Trebuie de asemenea subliniat că la bolnavii cu afecțiuni ale creierului, măduvei, nervilor periferici (nevrită diabetică, saturnism, beriberi) semnele suferinței peritoneale sînt adesea fruste în comparație cu cele găsite în sindromele peritoneale ale indivizilor cu un sistem neuropsihic normal.

### DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE ȘI AL ETAPEI EVOLUTIVE

Semnele clinice locale și generale, sprijinite de examenele de laborator (leucograma) și de explorările complementare (puncție) vor arăta forma clinică și evolutivă a peritonitei:

- supraacută, acută, subacută, toxică;
- localizată, generalizată;
- purulentă, gangrenoasă.

Evoluția clinică a unei peritonite, luînd ca tip forma perforativă, prezintă patru etape:

- a șocului (6—8 ore);
- acalmia înșelătoare (24—48) de ore;
- etapa manifestă;
- faza terminală.

Diagnosticul etapei evolutive se va baza pe tabloul clinic și pe anamneză. Precocitatea diagnosticului condiționează salvarea bolnavului.

### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Peritonita acută trebuie deosebită de o serie de stări care pot simula o asemănare cu ea.

Nu este o greșală mare a confunda o peritonită cu o pancreatită sau cu un volvulus, deoarece ambele vor fi trimise pentru intervenție de urgență. Greșala este însă mare dacă o peritonită incipientă a fost luată drept gastrită, indigestie sau enterită, aplicîndu-se tratamente intempestive și pierzîndu-se un timp de importanță vitală pentru bolnav. În caz de îndoială, este prudent să se facă o laparotomie exploratoare. Mai bine să se intervină la momentul oportun cu un diagnostic greșit, decît să se opereze cu un diagnostic exact, dar la un moment greșit (Schnitzler).

Abdomenul peritoneal se distinge ușor de *abdomenul contractat voluntar*, care se observă la unele persoane sănătoase cînd le examinăm. Este vorba în aceste cazuri de o hipersensibilitate specială la atingeri superficiale (gîdilare). Dacă aceste persoane fac o afecțiune gastro-intestinală, ea poate provoca o contractură abdominală, care simulează pe cea patologică, indu-



cînd medicul în eroare. Spre deosebire de peritonită însă, în acest caz reflexele cutanate sînt exagerate, nu abolite, iar provocarea lor nu este dureroasă.

*Traumatismele și leziunile nervilor intercostali*, care inervează partea superioară a abdomenului, pot provoca o contractură abdominală. Astfel, plăgile toracice prin împușcare determină uneori o contractură abdominală unilaterală (Hildebrand) și chiar bilaterală (Matthes). Dacă în aceste cazuri nu se poate exclude în mod sigur perforarea diafragmei, diagnosticul diferențial cu peritonita este foarte greu. Se va observa cu atenție dacă contractura variază sau dacă rămîne constantă, semn care poate fi concludent chiar dacă examenul radiologic nu aduce precizii și chiar dacă nu rezultă că au fost lezate numai organele toracice. Dacă există suspiciune de perforație diafragmatică, este mai prudent să se intervină. Trebuie avut în vedere că în rănile toracice inferioare, anestezia regională poate face să dispară eventualele fenomene peritoneale (Kulenkampf).

Contractura și retracția abdominală din *meningită* pot fi ușor deosebite, după anamneză și complexul simptomatic. În meningită contractura apare de obicei în stadiul mai avansat, cînd tabloul clinic meningian este evident. Totuși, se întîmplă uneori ca bolnavul să fie trimis într-un serviciu chirurgical, fiind luat drept apendicular, din cauza contracturii abdominale puternice (Matthes).

*Colica saturnină* se deosebește de peritonită prin anamneză, lizereul gingival, duritatea pulsului, hipertensiunea arterială, păstrarea matității hepatice, lipsa contracturii, a febrei și a durerii în fundul de sac Douglas.

*Criza gastrică tabetică* prezintă antecedente de infecție treponemică și stigmat de neuro-lues. Contractura abdominală și durerea în fundul de sac al lui Douglas lipsesc (a se vedea capitolul respectiv).

În *colica renală calculoasă* și chiar în *pielite* cu durere accentuată se poate întîlni o contractură difuză a peretelui abdominal. Tabloul clinic simulează mai mult ileusul incipient decît peritonita; se instalează rapid meteorismul, vărsăturile și chiar retenția de gaze și fecale. Abdomenul este moale sau contractat secundar din cauza meteorismului. Anamneza, localizarea durerii în regiunea lombară, unde contractura este maximă și unde se descoperă sensibilitate la percuție, iradierea durerii spre vezica urinară și organele genitale, precum și sensibilitatea la tracțiunea cordoului spermatic și la apăsarea testicuilor și prezența hematiilor în urină vor orienta diagnosticul spre rinichi.

*Colica biliară* se poate însoți de fenomene peritoneale deosebit de accentuate cînd calculul se inclavează în canalul cistic, și mai puțin violente în calculoza coledocului. Trebuie avut în vedere că, spre deosebire de colica renală, colica biliară calculoasă poate fi punctul de plecare al unei peritonite localizate, al unui ileus biliar sau al unei peritonite generalizate, prin perforație sau prin propagarea inflamației la peritoneu. În cazul perforației, vezicula, care se palpa anterior, dispare sub rebordul costal (Körte).

În colica biliară, ca și în cea renală, lipsesc contractura și durerea în fundul de sac Douglas, la tactul rectal.

Pentru a face diagnosticul diferențial al fenomenelor reflexe abdominale cu punct de plecare renal sau biliar, din timpul colicii, Lăwen recomandă anestezia paravertebrală, care ar influența numai organul intrînd în do-



meniul anesteziei. Proba nu mai este precisă dacă peritoneul care învelește organele respective participă la inflamație. Astfel, proba este concludentă în colecistita acută, dar neconcludentă în pericolecistită. Se pare deci că prin această metodă se pot separa iradiațiile dureroase peritoneale de adevăratele inflamații ale seroasei. O anestezie paravertebrală a nervului al X-lea dorsal drept face să dispară durerea și contractura cu punct de plecare colecistică, iar anestezia nervului al XII-lea dorsal și I lombar influențează simptomele care au ca punct de plecare rinichiul. Anestezia nervilor al VI—VIII-lea dorsali face să dispară durerile cu punct de plecare gastric sau duodenal (va fi nevoie de o anestezie unilaterală, dreaptă sau stângă, sau chiar bilaterală, după sediul durerii).

*Ateroscleroza abdominală* poate determina manifestări clinice similare celor saturnine și tabetice, cu creșterea tensiunii arteriale (Pal, Curshmann), care se deosebesc de sindromul peritoneal prin lipsa apărării musculare și a febrei, precum și prin caracterele pulsului.

*Aneurismul disecant al aortei abdominale* dă în momentul formării o durere care poate iradia spre spate, cap, regiunea pelvină, membrele inferioare, însoțită adesea de semne de ischemie, prin obstrucția ramurilor aortei. Echimozele peretelui abdominal, datorite interesării arterelor epigastrice inferioare, pot fi un semn precoce. Sindromul de iritație peritoneală lipsește însă. Electrocardiograma este necharacteristică; se constată hipertensiune arterială, febră, leucocitoză. Precizarea diagnosticului cruță bolnavul de o intervenție inutilă.

*Isteria* poate determina vărsături și meteorism prin înghițire de aer. Diagnosticul se bazează pe starea neuropsihică a bolnavului (persoane nevrotice), vîrsta tînă, sexul feminin, aspectul pulsului și temperaturii, reflexul faringian abolit. Diagnosticul este mai dificil dacă se asociază o afecțiune abdominală organică.

Diagnosticul diferențial al peritonitei trebuie făcut și cu alte boli care pot determina semne de iritație peritoneală (*peritonisme* analoge meningismelor). Aceste peritonisme se pot întîlni în orice boală infecțioasă gravă, fiind de natură toxică și datorite parezei. Ele se traduc prin meteorism și constipație; contractura și durerile spontane și la presiune sînt de obicei pendinte de meteorism (deci secundare). Diagnosticul peritonismului este dificil cînd semnele lui nu apar de la început, ci în cursul unei boli confirmate.

*Pneumonia lobară* poate simula un abdomen peritoneal (durere la presiune, schiță de apărare, dispariția reflexului cutanat abdominal inferior). De obicei, în anamneza unei pneumopatii acute se constată catar al căilor respiratoare, frison, contagiune sau epidemicitate, pe cînd în caz de afecțiune abdominală se găsesc: indigestie, colici, constipație, diaree. Dispneea, examenul clinic pulmonar și controlul radiologic (în procesele centrale) ajută la diferențiere. Personal, cunoaștem cazul unei paciente tinere care a fost apendicectomizată de urgență, avînd în realitate o pneumopatie acută. În pneumopatiile stîngi, semnele de iritație peritoneală pot apărea de partea respectivă, înșelînd uneori. Matthes citează observația unui bolnav care a fost internat cu diagnosticul de hernie strangulată stîngă, în realitate existînd o pneumonie stîngă. Uneori, în pneumonia cu manifestări pseudo-



apendiculare se observă o sensibilitate la presiunea nervilor intercostali  $D_8-D_{12}$ , care inervează mușchii abdominali contractați (Kulenkampf); semnul însă nu este caracteristic și poate induce în eroare. Trebuie avut în vedere că o pneumonie se poate complica (mai rar de la apariția antibioticelor) cu o peritonită pneumococică. În pneumonia cu meteorism accentuat, constipație și dureri abdominale, se pare că proba cu fizostigmină și hipofizină (care provoacă scaun și eliminarea gazelor, făcând să dispară meteorismul) ar avea utilitate diagnostică, permițând deosebirea unei pareze intestinale toxice (peritonism) de o peritonită. O considerăm riscantă.

*Pleurezia diafragmatică și pericardita acută* pot da naștere la confuzii, care se evită printr-o anamneză minuțioasă și un examen general atent.

În *reumatismul Bouillaud-Sokolski* (faza preartropatică) poate exista un sindrom abdominal acut cu reacție peritoneală, care duce uneori la erori de diagnostic, bolnavul ajungând la laparotomie. Sugerează natura reumatică asociația unei pleurezii sau pericardite, modificările electrocardiografice (mai ales alungirea intervalului  $P-R$ ) și eficacitatea terapiei salicilice sau cortizonice.

*Infarctul miocardic* poate simula peritonita acută prin perforație când durerea este abdominală și foarte violentă. Cunoaștem un caz la care s-a intervenit de urgență. Anamneza, absența contracturii abdominale, persistența matității hepatice și electrocardiograma vor ajuta la precizarea diagnosticului.

În *boala lui Addison* există un sindrom pseudoperitoneal acut care poate evolua în scurt timp spre exitus. Antecedentele și pigmentația cutaneo-mucoasă vor ajuta la diferențiere.

*Periarterita nodoasă* poate simula foarte rar o peritonită acută. Diagnosticul de certitudine al acestei boli rare se bazează numai pe existența și examenul biptic al nodulilor perivasculari periferici.

În *angine*, mai ales la tineri, se pot întâlni peritonisme; de asemenea în *gripă* apar uneori colici și dureri abdominale violente, provocate de pareza intestinală (Mendershausen și Köhn); anamneza și tabloul clinic orientează diagnosticul.

În *febra tifoidă și paratifoidă* peritonismul poate apărea de la început, fiind greu de interpretat. Evoluția ulterioară a bolii, cu apariția tabloului clinic mai caracteristic și examenelor de laborator ajută la precizarea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial dintre peritonismul febrei tifoide și peritonita tifică prin perforație este dificil. Durerea accentuată a perforației, evoluția rapidă a simptomelor peritoneale, contractura abdominală accentuată pledează pentru perforație; în peritonism, simptomele locale evoluează mai lent și sînt însoțite de un meteorism pronunțat. Păstrarea matității hepatice pledează contra perforației. Diagnosticul diferențial este totuși greu (uneori se fac indicații operatorie greșite) cînd perforația apare pe un intestin meteorizat sau este observată tîrziu, după instalarea meteorismului.

Diagnosticul diferențial al peritonismului tifoid cu peritonita fără perforație (care este rară) este posibil numai urmărind evoluția. Aspectul de peritonism poate fi provocat în febra tifoidă (de altfel ea și în orice infecție



severă) prin acumularea fecalelor în ampula rectală. De aceea, în toate cazurile dubioase tactul rectal se impune.

În *stările septice grave* meteorismul provocat de pareza intestinului se poate însoți de dispariția matității hepatice; acest semn deci nu indică numai peritonita generalizată, ci se întâlnește și în peritonismele toxice. Anamneza și examenul general vor ajuta la orientare.

*Colicile utero-ovariene* se întâlnesc adesea la fetele tinere, în perioada premenstruală. În timpul *rupturii foliculului lui de Graaf* poate apărea excepțional un sindrom peritoneal discret, trecător; coincidența lui cu mijlocul ciclului menstrual are o foarte mare importanță pentru diagnostic.

În *colicile enterocolitelor acute* lipsește contractura și există scaune diareice, muco-sanguinolente.

Diagnosticul diferențial al peritonitei trebuie făcut și cu *pancreatita acută* (vezi capit. „Diagnosticul afecțiunilor pancreatice”). Diagnosticul diferențial cu pancreatita acută trebuie făcut, în primul rând, în *peritonita prin perforație* (ulcer gastro-duodenal, colecistită calculoasă, gangrenoasă). În peritonita prin perforație se găsește însă contractura abdominală, Douglas-ul este sensibil, matitatea hepatică dispare, iar starea generală se alterează mai târziu. Faciesul este palid în perforație, pe când în pancreatită este adesea rozat.

Diagnosticul diferențial al peritonitei acute trebuie făcut și cu *pseudo-peritonita*, care se întâlnește în *stările comatoase diabetice* și care nu necesită intervenție chirurgicală. În diabet atrag atenția respirația cu miros de acetonă, dispneea Kussmaul și hipotonia globilor oculari. După insulină, fenomenele comatoase și peritoneale dispar, ca și febra, iar leucocitoza se normalizează. Trebuie totuși prudență când se pune diagnosticul de pseudo-peritonită la comatoși, deoarece se citează cazuri la care necropsia a descoperit o peritonită apendiculară prin perforație (Matthes).

*Colica din litiaza pancreatică* (întâlnită rar) poate provoca fenomene de peritonism. Diagnosticul este excepțional; el poate fi bănuit numai dacă bolnavul elimină calculi (care uneori se evidențiază radiologic), este un diabetic sau are scaune grase (Popper). Dacă nu există nici un simptom de deficiență funcțională pancreatică (diabetul apare numai în 34% din cazuri — Umber), diagnosticul diferențial dintre colica pancreatică și cea veziculară poate fi imposibil.

*Torsiunea unui viscer sau a unei tumori* se produce și se manifestă brusc sau alteori se produce treptat, manifestându-se brusc, la un moment dat. În general, torsiunea se traduce clinic atunci când circulația organului torsionat este parțial sau total compromisă. Organele care pot suferi torsiuni sînt acelea care au pedicul sau mezou; în mod normal, organele fixe pot suferi rareori torsiuni (cînd persistă un mezou embrionar).

a) *Torsiunea (volvulusul) stomacului* este favorizată de herniile și eventrațiile diafragmatice, de atoniile sau paraliziiile diafragmei stîngi (după frenicectomie sau afecțiuni care interesează nervul frenic), de bilocularea gastrică (congenitală sau căpătată după procese cicatriceale, perivisceritice), de tumorile și sifilisul gastric. Diagnosticul se bazează pe:

— simptome de ileus;

— balonare epigastrie (la început), apoi generalizată;



- imposibilitatea introducerii unei sonde în stomac;
- deplasarea splinei.

În volvulusul parțial simptomatologia este banală, de tip epigastric și numai examenul radiologic precizează diagnosticul.

b) *Torsiunea colecistului* apare adesea la bătrâni cu trecut colelitiazic. Pentru a se produce, este necesară existența unui mezu anormal al veziculei biliare. Ea se manifestă printr-o durere bruscă, ca o lovitură de pumnal, în hipocondrul drept, vărsături și oprirea gazelor și scaunelor. Local se constată contractură și apărare musculară; uneori se poate palpa colecistul torsionat.

c) *Torsiunea splinei* se manifestă brusc, prin dureri atroce și apărare musculară în hipocondrul stâng, greață și vărsături. Dacă splina era palpabilă anterior, se găsește mărită. Ulterior este de temut peritonita secundară prin infecție supraadăugată. Diagnosticul se face mai ușor dacă se cunoaște dinainte existența unei spline ptozate sau mărite.

d) *Torsiunea marelui epiploon* se produce de obicei la purtători de hernii și în caz de tumori epiploice. De cele mai multe ori torsiunea este parțială. Numai torsiunea epiploonului liber este bruscă, cu fenomene care deseori sînt luate drept plastron apendicular, însă lipsește leucocitoza.

Diagnosticul este simplu în caz de torsiune intrasaculară herniară, el făcîndu-se cu hernia strangulată. În caz de torsiune intraabdominală, diagnosticul este mai dificil. Coexistența unei hernii poate orienta, dat fiind rolul ei patogen.

e) *Torsiunea anexelor* se întîlnește mai ales la femeile tinere, în perioada menstruală. Ea se traduce printr-un sindrom abdomino-pelvin acut; durerea iriază lombar, vezical, rectal, vulvar, femoral. Examenul vaginal descoperă anexa torsionată.

f) Dintre tumorile pediculate, îndeosebi *chistul ovarian* se poate torsiona; de asemenea, *mioamele uterine subseroase*. Torsiunea acestor tumori se poate instala uneori asimptomatic; alteori apar dureri, contractură, greață, vărsături, meteorism, tahicardie. Diagnosticul este ușor în caz de tumoare voluminoasă, palpabilă (nemascată de meteorism), durercasă și mai ales dacă nu se ignora anterior existența ei.

În general, diagnosticul torsiunii unei tumori se bazează pe: prezența tumorii, semne asociate de iritație peritoneală (acută sau subacută), semne de ileus și tabloul unei hemoragii interne (uneori).

Simptome analoge cu ale unei torsiuni de pedicul pot fi provocate uneori prin *încarcerarea unui rinichi mobil*.

*Ruptura unui chist ovarian* se manifestă prin fenomene de iritație peritoneală (aseptică), uneori mortală. Alteori, o dată vărsat conținutul chistului în peritoneu, fenomenele inițiale peritoneale pot dispărea. Diagnosticul este posibil numai cînd se constata anterior o tumoare care dispăre sau cel puțin își reduce volumul și starea de tensiune.

*Ruptura chisturilor echinococice* provoacă simptome analoge precedentelor; se constată în plus manifestări anafilactice (urticarie).

*Sarcina extrauterină ruptă* se poate confunda cu peritonita acută. Diagnosticul se bazează pe anamneză, semnele de hemoragio internă, examenul ginecologic și puncția în fundul de sac al lui Douglas. Dacă hemoragia nu



este prea mare, bolnava nu prezintă semne de anemie acută. Manifestările peritoneale sînt la început de mică intensitate și se localizează în etajul abdominal inferior. Se constată facies peritoneal, durere, vărsături și adesea semne declive lichidiene. Contractura de obicei lipsește. Anamneza arată adesea o întîrziere a menstruației (totuși ruptura se poate produce uneori intermenstrual), iar puncția în fundul de sac al lui Douglas, care bombează, descoperă sînge (semn de certitudine); puncția negativă nu exclude însă totdeauna diagnosticul.

*Afecțiunile genitale ale bărbaților* determină rar fenomene de iritație peritoneală; totuși, ele se pot întîlni în *epididimitele* și *funiculitele gonococice grave* (greață, vărsături, meteorism abdominal, retenție de gaze și de fecale). Anamneza și examenul obiectiv orientează.

*Infarctele intestinale* (prin embolie și tromboză), *invaginațiile* și *strangulațiile intestinale* pun probleme grele de diagnostic diferențial cu peritonita acută; acesta este posibil doar în faza incipientă (a se vedea capitolul ileusului).

### DIAGNOSTICUL ETIO-PATOGENIC

O dată precizat diagnosticul de sindrom peritoneal, se pune întrebarea care este punctul lui de plecare. În majoritatea cazurilor, peritonita acută este secundară inflamației unui organ abdominal, mai rar este în cauză o infecție hematogenă (fig. 24 și 25).

Anamneza, examenul general vor preciza dacă este în cauză:

- propagarea directă a unei inflamații abdominale la peritoneu (apendicită, salpingită, ocluzie intestinală, strangulație intestinală etc.);
- propagarea limfatică a unei infecții din vecinătate (peritonita puerperală etc.);
- o infecție hematogenă (peritonita pneumococică etc.);
- perforația unui organ cavităar: stomac și duoden (boala ulceroasă), intestin (ulcerație tifică, tuberculoasă etc.), apendice, colecist, salpinge (pio-salpinx) etc.;
- deschiderea în peritoneu a unui abces visceral (hepatic, splenic etc.);
- o infecție exogenă (plagă perforantă a peretelui abdominal, septicitate operatorie).

Diagnosticul punctului de plecare a unei peritonite este mai ușor dacă bolnavul se află în stadiul inițial, cînd fenomenele peritoneale sînt locale. El este mai greu cînd iritația peritoneală s-a generalizat, deși chiar în acest caz contractura musculară este la început mai evidentă la nivelul regiunii afectate, unde durerea la presiune este maximă. Dacă bolnavul este examinat în perioada de stare a peritonitei, diagnosticul etiologic se va baza pe anamneză. Examenul rectal și vaginal se impun totdeauna.

*Peritonita apendiculară* prezintă o mare importanță practică, prin frecvența ei și prin problemele de diagnostic pe care le pune, datorită aspectelor multiple pe care le îmbracă, în funcție de stadiul procesului inflamator și de poziția apendicelui în abdomen (mediană, ascendentă, lombară, pelvină, în vecinătatea splinei sau chiar în fosa iliacă stîngă, în



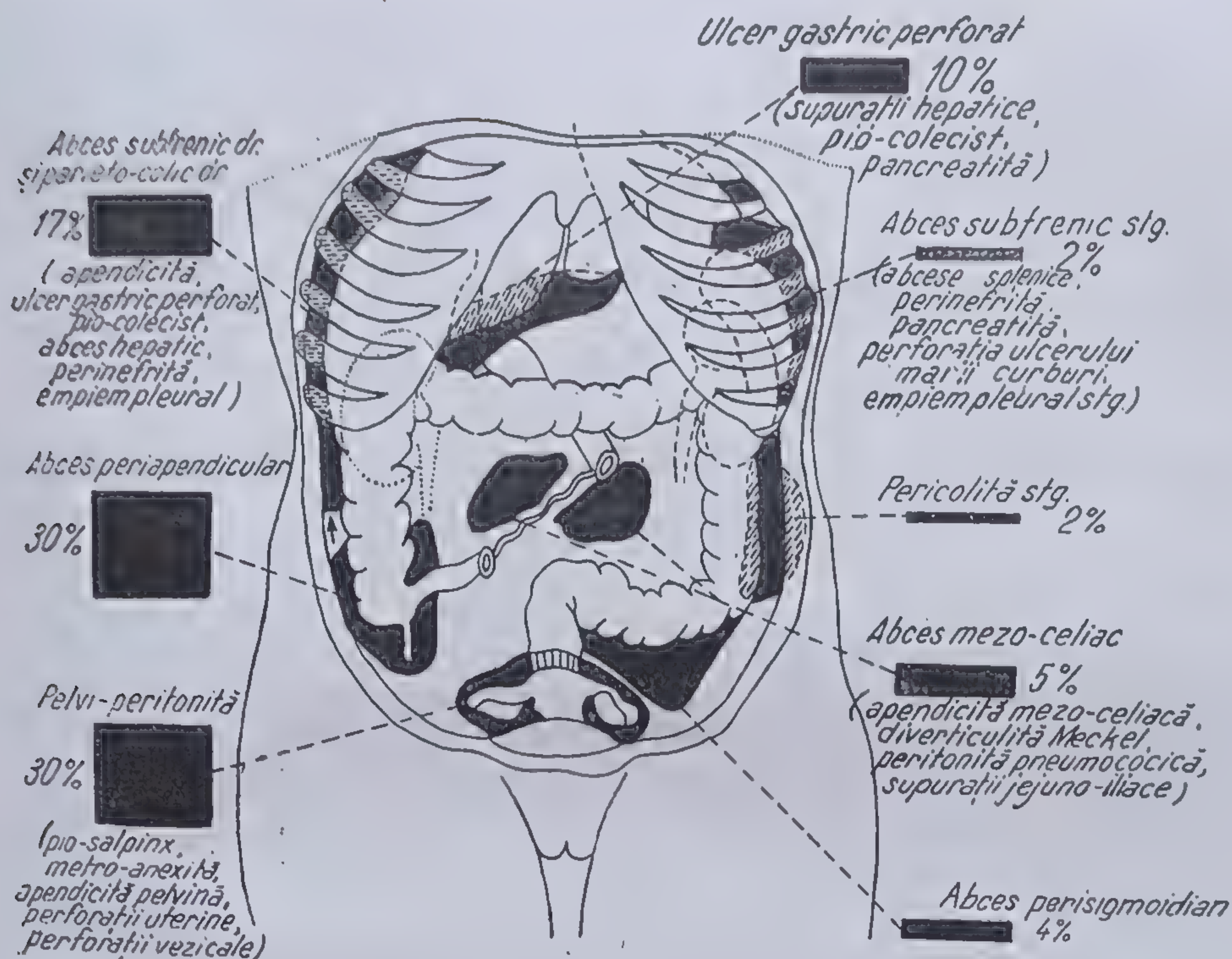


Fig. 24. — Cauzele și sediul peritonitelor localizate.

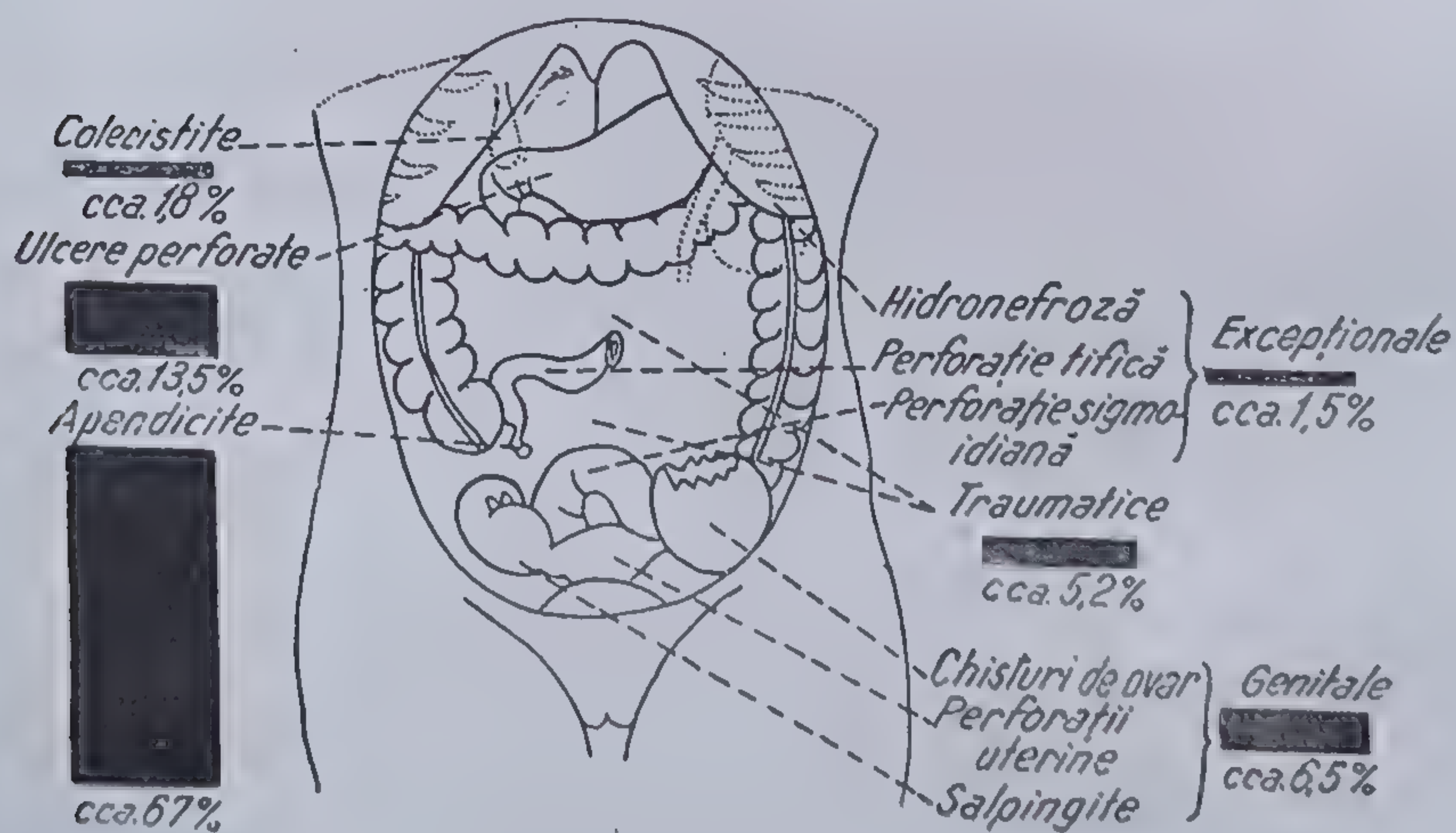


Fig. 25. — Cauzele peritonitelor generalizate.



caz de *situs inversus* sau de *mesenterium comune*). Din cauza diversității pozițiilor apendicelui, în orice peritonită localizată sau generalizată trebuie avută în vedere posibilitatea substratului apendicular.

Diagnosticul peritonitei apendiculare se bazează pe anamneză (durere bruscă, accentuată repede avînd la început sediul maxim ombilical sau subcostal, iradiind adesea spre coapsă și lombe), tabloul clinic și leucogramă. Semnele locale se traduc prin durere, hiperestezie cutanată, contractură și apărare musculară. Etalată inițial, durerea se localizează ulterior spontan în cadranul abdominal drept inferior. Dacă apendicele este în poziție normală, contractura interesează jumătatea dreaptă a abdomenului, mișcările respiratoare fiind abolite la acest nivel (semn foarte precoce). Reflexul cutanat abdominal inferior drept este diminuat sau dispărut. Unii bolnavi țin coapsa într-o poziție de flexie forțată. Punctele dureroase clasice (Mc Burney, Lanz, Morris, Monro etc.) nu au o valoare practică, din cauza variațiilor de poziție a apendicelui. Abdomenul trebuie examinat, atît în decubit dorsal, cît și lateral, drept și stîng.

Semnele generale și funcționale ale peritonitei apendiculare sînt acelea ale oricărei peritonite acute (greață, constipație, febră, tahicardie). Temperatura este de obicei ridicată (există disproporție între cea rectală și cea axilară); accelerarea pulsului depășește cifra care ar trebui să corespundă temperaturii. Leucocitoza cu neutrofilie este moderată în formele benigne; în cazurile grave, cu prognostic sever, mai ales în perforație, se constată leucopenie.

Peritonita apendiculară *localizată* poate evolua spre plastron (care contraindică intervenția și se poate resorbi în timp) sau spre supurație (abces, flegmon apendicular). Cînd apare plastronul (după 24—48 de ore), se simte o împăstare locală datorită inflamației apendiculare, infiltrației epiploonului și aderențelor pe cale de formare. O leucocitoză accentuată (peste 20 000) cu neutrofilie și devierea formulei la stînga trădează flegmonul apendicular. Puroiul poate migra de-a lungul psoasului sau subfrenic, punînd probleme de diagnostic diferențial.

Peritonita apendiculară poate fi uneori *generalizată* (de la început sau secundar). Forma ei cea mai gravă se observă în *apendicita toxică* (gangrenoasă) sau *toxemia apendiculară*.

Tabloul clinic al peritonitei apendiculare se modifică în raport cu poziția apendicelui, dînd uneori naștere la confuzii de diagnostic.

Cînd apendicele are o *situație mediană*, durerile vor avea această localizare. Dacă poziția lui este *posterioară* (spre promontoriu) sau *ascendentă*, spre ficat, vezicula biliară (poziție înălțată, după Furth, mai ales la gravide), vor lipsi contractura musculară și semnele de colecție. În primul caz, tactul rectal va descoperi o tumefacție difuză, dureroasă, sus-situată; în cazul al doilea, tabloul clinic seamănă cu acela al colecistitei și al colicii veziculare, mai ales că uneori poate exista și icter.

*Apendicita retrocecală* se traduce printr-o contractură accentuată în lumba dreaptă, cu durere la apăsare, care poate iradia înspre organele genitale sau pe traiectul sciaticului; semnele digestive de obicei lipsesc.

Cînd apendicele este situat în *micul bazin*, primele semne pot fi reprezentate de disurie și durere în fundul de sac rectovaginal.



Nu trebuie omisă posibilitatea unei apendicite *la stînga* sau a unei apendicite herniare.

Înainte de a trage o concluzie diagnostică trebuie explorat aparatul genital la femeie prin tact vaginal; de asemenea, trebuie făcut tactul rectal la ambele sexe, pentru a se obține informații asupra stării organelor din micul bazin.

Chiar în formele cele mai tipice de apendicită acută pot exista surprize la deschiderea abdomenului; în cazuri rare, se întâmplă ca apendicele să fie găsit normal și în schimb să se descopere o *ileită terminală*, o *adenită mezenterică acută*, o *inflamație a diverticulului lui Meckel* sau o *tiflită acută*. Toate aceste afecțiuni pot simula, mai mult sau mai puțin, tabloul clinic al apendicitei acute. Totuși, chiar avînd în vedere aceste cîteva eventualități, nu trebuie ezitat în ceea ce privește intervenția, bolnavul fiind încredințat chirurgului în cel mai scurt timp.

**D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l** al peritonitei apendiculare trebuie făcut cu pneumonia dreaptă, care poate determina semne de iritație peritoneală în regiunea inferioară dreaptă a abdomenului. S-a insistat asupra acestui punct.

În *febra tifoidă*, sindromul dureros din fosa iliacă dreaptă poate da naștere la confuzii. Cunoaștem și noi, ca și alții, cazuri de intervenții chirurgicale în febra tifoidă luată drept apendicită. Este deci prudent ca în orice tablou apendicular acut să se aibă în vedere și infecția ebertiană. Anamneza și leucograma vor orienta.

*Pelviperitonita* poate pune probleme dificile de diagnostic diferențial. Tactul vaginal, antecedentele și semnele clinice vor ajuta a face diferențierea de apendicita acută pelvină.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu *torsiunea unei tumori ovariene sau a epiploonului*, cu *sarcina extrauterină ruptă* și cu *pancreatita acută*, asupra cărora s-a insistat anterior; de asemenea, cu *diverticulita*, al cărui diagnostic se pune de obicei operator, dacă un examen radiologic nu a descoperit-o anterior.

*Colecistita acută* trebuie deosebită de apendicita ascendentă. Dacă este în cauză un apendice ascendent, contractura musculară nu va fi localizată numai în partea superioară a mușchiului drept abdominal (ca în colecistită), ci și în partea inferioară, iar tactul vaginal sau rectal va provoca durere la nivelul originii apendicelui (Ortner). Anamneza, iradiația durerilor în spate și în umărul drept vor deosebi colica litiazei biliare de apendicita acută. În cazuri rare, colecistita și apendicita pot coexista. Pentru a stabili dacă tabloul clinic are ca punct de plecare apendicele sau vezicula biliară, metoda anesteziei paravertebrale a lui Lăwen, a cărei importanță a fost arătată, este foarte utilă.

Prodromul preicteric al *hepatitei epidemice* poate îmbrăca aspectul abdomenului acut chirurgical, simulînd apendicita acută, ileusul sau colecistita acută, ducînd uneori la intervenții inoportune, care agravează prognosticul. Într-o comunicare făcută la Societatea de chirurgie (1956), noi am insistat asupra acestor aspecte pseudochirurgicale ale hepatitei epidemice. Diagnosticul diferențial se bazează pe anamneză, examenul general



și datele de laborator (leucopenie cu limfomonocitoză, VSH normal sau ușor mărit, urobilinogen crescut etc.).

*Osteomielita acută a osului iliac* poate crea uneori confuzii cu peritonita apendiculară, la un examen superficial; în unele cazuri s-a intervenit operator (Pässler).

Apendicita retrocecală trebuie deosebită de *abcesul peri- sau parane-fretic*. Existența unei furunculoze în antecedente și bombarea locală pledează pentru abcesul perirenal.

*Embolia renală, colica nefretică și pielita acută* se deosebesc prin antecedente (endocardită Osler, colici renale, infecție colibacilară), iradierea durerii spre vezica urinară și organele genitale, sensibilitate la presiunea și percuția lojii renale și prin examenul urinei (hematurie, piurie, urocultură pozitivă etc.).

*Hematoamele și abcesele retroperitoneale* pot determina contractură musculară și meteorism abdominal, făcându-se uneori laparotomie. Anamneza este foarte importantă, ea descoperind un traumatism lombar în antecedentele bolnavului. Uneori aceste hematoame se întâlnesc în hemofilie și în sindromul hemoragic al leucozelor. Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu *inflamațiile acute ale ganglionilor retroperitoneali și cu tuberculoza ganglionilor mezenterici* (la copil și adolescent).

La copilul mic, diagnosticul peritonitei apendiculare este dificil, deoarece nu poate da indicații în privința durerii și sensibilității la presiune; greața și vărsăturile se pun adesea pe seama unei gastroenterite acute. În apendicită însă durerea este simptomul primar și vărsăturile simptomul secundar, pe când în gastroenterită este invers (Sonnenburg). La această vîrstă diagnosticul se va baza pe contractura abdominală, temperatura rectală, comportarea pulsului și leucocitoză.

În apendicitele gravidelor uneori se atribuie sarcinii fenomenele apendiculare, intervenindu-se tardiv. Când sarcina este avansată, se va căuta durerea comprimînd marginea stîngă a uterului care, apăsînd organele din fosa iliacă dreaptă, va provoca durerea profundă apendiculară.

*Peritonita prin perforația altui organ* (ulcer gastro-duodenal, colecistită) se deosebește de peritonita apendiculară prin sediul durerii (la epigastriu sau hipocondrul drept, unde se constată contractură musculară), dispariția matității hepatice, stare de șoc și matitate declivă pe flancuri. Antecedentele gastrice sau hepatobiliare impun diagnosticul. În perforația gastro-duodenală acoperită, după tabloul inițial dramatic urmează o ameliorare rapidă, semnele de iritație peritoneală localizîndu-se în etajul supra-mezocolic.

*Peritonita traumatică* (datorită de cele mai multe ori rupturii unui organ abdominal cavităar) se deosebește de peritonita apendiculară prin anamneză, care descoperă traumatismul în antecedentele bolnavului.

Diagnosticul diferențial al peritonitei apendiculare mai trebuie făcut cu *afecțiunile colonului* (colite și pericolite segmentare, sigmoidite și pericolite ulcerose etc.). Tabloul clinic, anamneza și explorările complementare ajută la diferențiere.



**Diagnosticul peritonitei apendiculare supurate** (abcesul apendicular) este ușor când tumefacția apare în fosa iliacă dreaptă și există o leucocitoză accentuată. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tumorile de natură tuberculoasă sau actinomicozică; acestea au însă o evoluție cronică, iar actinomicoza se caracterizează prin fistulizare la perete. Totuși, uneori se întâmplă ca o peritonită apendiculară tuberculoasă să evolueze acut, diagnosticul precizându-se numai pe masa de operație.

Dispariția bruscă a tumorii inflamatoare acute indică perforația abcesului, care poate să se deschidă în intestin sau în vezica urinară (aparitia puroiului în fecale, unde este mai greu de descoperit, sau în urină).

Tuberculoza cecului poate uneori simula o peritonită apendiculară. Anamneza, examenul obiectiv și datele laboratorului pot ajuta la orientare.

Când apendicele are sediul anormal, abcesul apendicular poate da naștere la erori de diagnostic, se va avea în vedere că abcesul poate să migreze uneori, trebuind căutat la distanță (lombar, subfrenic, inghino-crural, pelvin).

**Pelviperitonita gonococică** are adesea un debut violent, simulând o peritonită generalizată sau o apendicită supraacută. Ea începe adesea după menstruație sau în urma unui avort sau nașteri. Sensibilitatea dureroasă și contractia musculară sînt mai accentuate în regiunea hipogastrică. Starea generală nu este prea alterată, faciesul are aspect rozat (spre deosebire de alte peritonite), limba este umedă, vărsăturile rare, pulsul relativ bun. Se constată adesea prezența unei gonococii acute. Semnele peritoneale retrocedează în majoritatea cazurilor.

Merită a fi individualizată o formă rară și curioasă de peritonită gonococică: *perihepatita gonococică acută*, descrisă de Stajano (1919), apoi de Fitz-Hugh și Curtis (1936). Ea are un debut dramatic, prin dureri subcostale drepte cu iradiație scapulară, dreaptă și stîngă; durerea este provocată de presiunea frenicului. Se constată temperatură ridicată și contractură în hipocondrul drept. Această peritonită poate apărea în plină infecție gonococică genitală, dar mai adesea după stingerea acesteia. De obicei se pune diagnosticul de colecistită acută.

Peritonita gonococică este prin excelență feminină, deoarece femeia, după cum spunea Poirier, are totdeauna „abdomenul deschis“.

Pelviperitonita este mult mai puțin gravă decît peritonita etajului superior. Benignitatea frecventă a peritonitelor genitale se explică prin faptul că inflamațiile genitale premergătoare realizează o autovaccinare și imunizare a peritoneului pelvin; de asemenea, prin faptul că supurațiile genitale adesea se autosterilizează. La aceasta se adaugă și rezistența naturală a peritoneului feminin. Pelviperitonitele care apar însă la bolnave fără trecut genital pot evolua rapid, cu aspect grav.

În fața unui sindrom peritoneal acut, de cauză obscură, la o femeie tină, trebuie avută în vedere totdeauna posibilitatea unei peritonite *postabortum*.

**Peritonitele puerperale negonococice** evoluează de obicei ca peritonite generalizate. Anamneza va aduce elementele de sprijin pentru diagnosticul etiologic.



*Peritonita streptococică* poate interesa orice vîrstă. La nou-născut este secundară propagării unei infecții ombilicale sau unei septicemii cu punct de plecare eutanat, optic, bronho-pulmonar etc. La copil succedă de obicei unei infecții minime (angină, rino-faringită streptococică). Debutul este brutal, după un interval liber de câteva zile, prin fenomene generale accentuate, dureri abdominale, vărsături continue, diaree. Semnele peritoneale sînt puțin marcate. Bolnavul merge rapid la exitus cu un tablou ataxo-adinamic.

La pubertate, peritonita streptococică se întâlnește mai ales la sexul feminin. Originea infecției poate fi: aparatul genital, respirator superior (angină), sau o contaminare de anturaj (erizipel, infecție puerperală). Tabloul este acela al unei peritonite grave.

La fetele impubere poate exista uneori un pio-salpinx streptococic care trebuie avut în vedere cînd gonococul nu este în cauză.

Cecile (1946) a descris caracterele esențiale ale peritonitei streptococice din cursul scarlatinei. Ea este datorită streptococului hemolitic și poate apărea în cursul bolii, cînd pune problema diagnosticului diferențial cu perforația apendiculară, sau înainte de apariția erupției, cînd diagnosticul este foarte dificil (asocierea anginei, a tabloului infecțios și a sindromului peritoneal pot să orienteze).

S-au descris și peritonite cu bacilul *Friedländer*, punctul de plecare fiind aparatul respirator, și peritonite cu *enterococ* (excepțional), succedînd unei infecții intestinale grave (tabloul este acut) sau complicînd o ascită cirotică (tablou insidios).

*Peritonita pneumococică primitivă*, care trebuie deosebită de alte peritonite și de apendicită, este mai frecventă la copii și în special la fetițe. Diagnosticul are importanță terapeutică, deoarece impune abținerea de la intervenția chirurgicală. Boala apare brusc, în plină sănătate, sau după un prodrom cataral bronșic. Aspectul clinic este serios, temperatura foarte ridicată (diferența între cea axilară și rectală este mică, spre deosebire de apendicită), pulsul frecvent, fața congestionată; se constată uneori herpes labial. Leucocitoza este accentuată, cu devierea formulei spre stînga. Abdomenul este dureros, difuz, puțin meteorizat, cu apărare musculară. Important este faptul că lipsește retenția de gaze și de fecale (Kraebel) care se întâlnește în apendicită și uneori există o diaree profuză. Este interesat îndeosebi peritoneul etajului abdominal inferior; uneori procesul se încapsulează și puroiul se deschide spontan prin ombilic. Mai rar această deschidere are loc în vagin, vezica urinară sau intestin (după 3—4 săptămîni, uneori după câteva luni).

Diagnosticul peritonitei pneumococice poate fi ușurat de faptul că în 50% din cazuri se găsește pneumococul în secreția vaginală. Pneumonia este rară în această peritonită, în schimb catarul pneumococic al căilor respiratoare superioare este relativ frecvent. La fetițele sub 10 ani, așa-zisele indigestii și enterite sînt desori peritonite pneumococice, în stadiul de debut.

*Peritonita pneumococică primitivă a adultului* este mai rară decît la copil. Ea se asociază aproape totdeauna cu o altă localizare pneumococică, metastatică (artrită, salpingită supurată, pleurezie etc.). Diareea în general lipsește. Prognosticul este mai sever.



O formă clinică aparte, net individualizată, este aceea care apare în cursul nefrozei lipoidice (în 1/3 din cazuri), mai ales la copii. Ea trebuie avută în vedere în prezența oricărui sindrom acut abdominal la un nefrotic. Apariția ei este favorizată de ascită și de tulburările metabolismului lipido-proteidic. Debutul este acut, prin semne generale accentuate (39°), vărsături, diaree, dureri abdominale. Evoluția este gravă, adesea mortală, cu fenomene de insuficiență renală. Uneori se observă ameliorarea nefrozei după vindecarea peritonitei. Antibioticele au ameliorat prognosticul acestei forme.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *toxiinfecția alimentară*, *febra tifoidă*, *enterocolita acută*, *tuberculoza peritoneală*.

*Formele atipice de peritonită pneumococică* sînt rare și îmbracă tipuri clinice diferite. Practic, se disting următoarele forme:

- forma supraacută, care se prezintă sub aspectul unei septicemii peritoneale, ducînd la exitus în 80% din cazuri. Dacă se intervine, se găsesc depozite fibrinoase și un exsudat puțin abundent, tulbure sau purulent;

- forma acută și abortivă, care se vindecă spontan în cîteva zile;

- forma subacută și cronică, cu debut torpid, semne generale și locale atenuate; febra, paloarea și slăbirea sugerează diagnosticul de tuberculoză peritoneală, iar alteori de enterocolită (infecțioasă sau parazitară), febră tifoidă sau paratifoidă;

- forma prelungită, cu recăderi;

- forma ocluzivă, latentă sau asociată cu alte localizări ale infecției pneumococice.

*Peritonita tuberculoasă* poate să se prezinte în clinică sub aspecte deosebite de forma clasică (ascitică, fibroasă, cazeoasă). Ea se întâlnește de preferință la copil și adolescent, fiind primitivă în aparență. La femeie este adesea secundară leziunilor genitale (uneori consecutivă rupturii unei anexe tuberculoase, cînd debutul este brusc). Dacă uneori ea apare în cadrul unei granulii peritoneale sau generalizate și se poate disimula înapoia simptomelor generale ale acesteia sau ale unei tifobaciloze, alteori însoțește inflamația pleurei și a pericardului, în care caz diagnosticul este ușurat.

În general, tabloul clinic al peritonitei tuberculoase este mai puțin accentuat decît al peritonitei bacteriene.

*Formele localizate* simulează, după sediul și predominanța durerilor, apendicita, colecistita, ulcerul gastric, sigmoidita, salpingita, perinefrita.

*Formele cu debut brusc* îmbracă tabloul clinic al peritonitei apendiculare (ducînd la intervenție) sau al unei colici hepatice.

*Formele latente*, anascitice, fără localizare precisă, în care domină tulburările digestive banale, starea subfebrilă persistentă și slăbirea progresivă, sînt luate drept enterite, hipertiroidism, infecție ebertiană, antrenînd prescrierea unor diete severe, cînd în realitate bolnavul are nevoie de o alimentație substanțială.

În tuberculoza peritoneală se constată o raritate relativă a leziunilor pulmonare, existînd în schimb pericolul unei înșămînțări meningiene.



*Peritonite mai rar întâlnite.* În afară de peritonitele bacteriene, trebuie semnalate câteva cazuri, excepționale și foarte curioase, de *peritonite care nu par a fi infecțioase* și a căror natură exactă nu este elucidată. Există două tipuri:

1. Unele aparțin *peritonitelor cu eozinofile*, a căror descripție a fost remarcabil făcută de Laederich și Mamou, în raport cu două cazuri. Se instalează rapid un sindrom peritoneal acut (dureri, vărsături, diaree), cu febră ( $39^{\circ}$ ). Abdomenul este suplu. În câteva zile se dezvoltă o ascită liberă, puțin abundentă, al cărei lichid inflamator se caracterizează prin marele număr de eozinofile (20—30%). În același timp există o eozinofilie sanguină (25—55%). Vindecarea se produce în 15 zile, iar uneori mai mult (3 luni — Giacardy). Recidivele sînt posibile (Sison). Originea alergică este probabilă, dar alergenul este rar descoperit (în cazul lui Sison se pare că a fost estrona).

2. Cazurile celelalte sînt mai bizare: apare un sindrom peritoneal febril (dureri abdominale, febră  $38-40^{\circ}$ , leucocitoză, polinucleoză), care durează câteva zile. El recidivează la intervale mai mult sau mai puțin lungi, separate de o stare de perfectă sănătate. De aici numele de *peritonită benignă paroxistică* (Siegal). Nu există eozinofilie sanguină. Boala atinge vîrsta tînră; uneori îmbracă aspect familial. Se pare că ar fi în cauză tot alergia, cu toată lipsa eozinofiliei, a testelor de alergie și eșecul terapiei anti-histaminice.

### DIAGNOSTICUL PERITONITELOR CRONICE

Aceste peritonite pot avea o evoluție cronică de la început sau pot fi sechele ale inflamațiilor peritoneale acute, iar alteori urmarea proceselor inflamatoare ale unui organ abdominal.

Peritonitele cu evoluție cronică de la început sînt în majoritatea cazurilor *tuberculoase* și mai rar de altă natură: *carcinomatoză peritoneală*, *peritonită luetică*, *pseudotuberculoză peritoneală*, *ascită inflamatoare idiopatică a tinerelor fete* (Quinque), *peritonita posttraumatică* și cea de *vecinătate a tumorilor* (care este de obicei locală).

În pseudotuberculoza peritoneală se produce o diseminare de noduli asemănători tuberculilor adevărați, provocați de corpi străini (paraziți animali, corpuseculi vegetali ajunși în peritoneu în urma unei perforații minime).

Contractura abdominală, semn foarte important în peritonita acută, poate lipsi în forma cronică.

Peritonitele cronice pot îmbrăca aspecte diferite: *exsudative* (ascita cronică), *productive* (tumorale) și *adezive*. Toate aceste aspecte pot fi întâlnite la același bolnav.

Diagnosticul peritonitelor cronice exsudative (a se vedea capitolul ascitei).

Diagnosticul peritonitelor cronice productive. Acesta este mai dificil decît al peritonitelor exsudative.



În primul rând trebuie avută în vedere *tuberculoza fibro-cazeoasă*, care dă o împăstare a abdomenului cu durere și rezistență la palpare (noduli izolați sau conglomerati, în profunzime), iar la percuție se constată zone alternative, mate și sonore. Bolnavul este febril și are o stare generală precară. Această formă de tuberculoză peritoneală poate fi primitivă sau secundară formei ascitice. Epiploonul tuberculos se îngroașă și se rulează, formînd o tumoare analogă cu aceea obținută experimental la cobai, prin inoculare intraperitoneală de bacili tuberculoși. Această tumoare poate deveni aderentă de ficat, simulînd o hepatomegalie și prezentînd mișcări cu respirația; deosebirea se face prin caracterul neregulat al tumorii și prin marginea ei inferioară, care este groasă și rotundă.

Diagnosticul tuberculozei peritoneale fibro-cazeoase se bazează pe antecedentele bolnavului, evoluție, tabloul clinic și radiologic pulmonar, V.S.H., cutireacția la tuberculină și examenul general. Uneori, precizarea diagnosticului se face prin biopsie, după laparotomie exploratoare.

Printre formele tumorale ale peritonitelor cronice trebuie menționate *reacțiile inflamatoare ale epiploonului*, care se pot observa după o tromboză sau embolie epiploică (Küttner și Schmieden), după pancreatita hemoragică (steatonecroză) și după o operație de hernie, datorită firelor de sutură (tumori Braun).

Îngroșările inflamatoare peritoneale (tuberculoase sau de altă natură) pot să intereseze, în afară de regiunea ileo-cecală și epiploon, și alte regiuni, creînd dificultăți de diagnostic diferențial; ele se pot întîlni în vecinătatea rinichiului, simulînd o tumoare renală, a colonului descendent și flexurii sigmoidiene (ulcerații dizenterice etc.).

Peritonitele cronice localizate, care au ca punct de plecare *organele pelvine feminine*, sînt relativ ușor de diagnosticat. Natura lor poate fi variată (inflamație banală, tuberculoasă, neoplazică), trebuie avut în vedere că orice peritonită pelvină poate fi de natură apendiculară. Anamneza minuțioasă, examenul general și local (după evacuarea intestinului) au o deosebită valoare pentru diagnostic. Se va recurge la clisma baritată și cercetarea hemoragiilor oculte, iar la nevoie se va indica laparotomia exploratoare.

Trebuie subliniat că în vecinătatea tumorilor maligne, și mai ales a *cancerului rectal sus-situat*, se pot forma îngroșări peritoneale inflamatoare, care se resorb după crearea unui anus artificial, permițînd astfel aprecierea dimensiunilor și a operabilității tumorii.

*Diagnosticul diferențial* al peritonitelor cronice productive trebuie făcut cu:

— *chisturile și tumorile neinflamatoare, mezenterice*, care se deosebesc prin faptul că sînt netede și mobile;

— *tumorile retroperitoneale*; acestea sînt fixe, ca și îngroșările inflamatoare ale peritoneului, dar mai netede și împing organele abdominale înainte, după cum se constată radiologic; ele provoacă tulburări subiective reduse;

— *apendicele epiploice rupte* se prezintă ca tumoreto libere în cavitatea abdominală, foarte mobile; uneori însă pot să fie fixate prin aderențe secundare și să provoace fenomene de ilous.



Pentru diagnosticul diferențial cu *echinococoză* și *carcinomatoza peritoneală* și cu *celelalte tumori abdominale* a se vedea capitolul „Diagnosticul ascitei”.

**Diagnosticul peritonitelor cronice adezive (fibroplastice).**

În determinarea proceselor aderențiale peritoneale trebuie suspectate în primul rînd tuberculoza, pentru care pledează antecedentele, sechelele pleurale, slăbirea, starea subfebrilă, V.S.H. accelerată etc.

*Peritonita uscată generalizată*, întîlnită de obicei la tineri cu semne de impregnație bacilară, se însoțește de dureri difuze și împăstare abdominală. Uneori bolnavul prezintă o diaree continuă, din cauza tuberculozei intestinale concomitente.

Foarte rar, și mai ales la copil, etiologia unei peritonite cronice poate fi *luetică*.

Peritonitele fibroplastice determină tulburări în statica și dinamica abdominală, datorită aderențelor (aglutinări de anse intestinale, compresiuni, strangulații, ileus). Bolnavul acuză dureri difuze abdominale și uneori nevralgii (lombare, sciatic); abdomenul este retractat.

Uneori se pot constata *procesele adezive și retracții abdominale*, fără ca anamneza să permită a preciza originea lor; ele sînt provocate de procese inflamatoare peritoneale minime. Prezintă importanță îndeosebi retracțiile mezenterice, care pot favoriza apariția volvulusului. Aceste procese retracțile peritoneale duc uneori la deplasarea organelor abdominale.

În general, tulburările subiective ale peritonitei adezive se traduc prin dureri, iar cele funcționale prin tulburări de tranzit datorite stenozei sau cudurii. Toate formele de peritonită adezivă se pot însoți de constipație rebelă și accese de vărsături, din cauza obstacolului intestinal.

Procesele peritoneale aderențiale stinse nu se însoțesc de febră și de contractură. Uneori însă, afecțiunea inflamatoare a organului în jurul căruia s-au format aderențele continuă să evolueze. În procesele fibroplastice accentuate abdomenul este excavat, cu rezistență difuză sau parcelară la palpație.

*Peritonitele adezive cronice, localizate.* Diagnosticul lor se confundă cu cel al perivisceritelor.

Perivisceritele sînt adesea ignorate, deși se întîlnesc frecvent și condiționează suferințe abdominale complexe, al căror diagnostic este dificil. Ele reprezintă o suferință peritoneo-mezentero-epiploică, foarte rar primitivă; tuberculoza intervine în primul rînd, mai rar sifilisul și reumatismul; se poate admite și originea congenitală cînd există brida lui Lane sau membrana lui Jackson. În majoritatea cazurilor perivisceritele sînt secundare unei afecțiuni abdominale (inflamații viscerale diverse, traumatice, postoperatorii), cu caracter activ sau stins.

La baza suferinței seroasei stau infecții mici și atenuate, dar de lungă durată, localizate variat (periapendicular, pericolic drept, perisigmoidian, pelvin, perisfrenic etc.).

Sediul cel mai frecvent al proceselor perivisceritice este reprezentat de cele două mari răspîntii abdominale: *colecisto-pancreatico-duodenală* și *ileo-ceco-apendiculo-anexială*.

În periviscerite suferința, privită funcțional, dinamic, evolutiv, prezintă patru faze succesive: *viscerală*, *periviscerală*, *viscero-periviscerală* și



de difuzare (în ultima fază apar semne de suferință la distanță: hepatică, pancreatică și splenică). Suferința devine, prin complexitatea ei, o suferință a întregului organism. Tabloul clinic este polimorf („în mozaic”, Ilașieganu). Polul superior reprezintă sediul intoxicației duodenale (degradare proteică incompletă, polipeptide), iar polul inferior este sediul intoxicației ileocolice (tulburări de digestie cu elaborare de amoniac, corpi fenolici, acizi organici, baze aminate, ca tiramina și triptofanul). Când se instalează infecția, cu pătrunderea colibacilului în marea circulație, apar suferințe interdigestive (duodeno-colecistice, apendiculo-ceco-ovariene) și cupluri patologice (sindrom entero-hepatic, entero-renal) sau sindrom abdominal polivalent, cu evoluție ciclică și faze de acalmie, la intervale neregulate.

Clinica perivisceritelor este dominată de sindromul dispeptic, manifestat prin triada: grețuri, vărsături și durere. Pe acest fond apar crize dureroase paroxistice, fie cu tablou duodeno-vezicular, fie ileocecal (simulând perforația) sau difuz, imitând criza mezenterică vasculară, care se termină printr-un dezaclu, urmat de poliurie și emisiuni de gaze.

La acest tablou se adaugă simptome psiho-cerebrale (*nevroză secundară*), semne cardio-vasculare și sanguine (acrocianoză, hipotensiune arterială, anemie, leucocitoză cu mononucleoză, extremități reci și umede), *sindrom endocrin*, cu aspect hipertiroidian (palpitații, tremurături) sau hipotiroidian, tulburări genitale (dismenoree, impotență) și semne de *insuficiență suprarenală* (astenie), *fenomene cutanate* (eczemă, urticarie), *umorale* (cloropenie, alcaloză), *sindrom enterorenal* (pielocistită), *enterohepatic* (colecistită, subicter), *enteropulmonar* (congestii pulmonare), *enteroarticular*, *enteroflebitic*.

Când suferința ajunge pluriviscerală, semnele sînt atît de numeroase și variate, încît se pun diagnostice eronate și adesea se intervine, bolnavul făcînd noi aderențe, care îi agravează starea. Adesea abdomenul lui prezintă urmele mai multor laparotomii (*les balafres*).

Durerile reprezintă simptomul cel mai constant. Ele sînt de intensitate mijlocie, fără ritmicitate, apărînd de regulă intermitent. Sediul lor este variabil (în raport cu situația topografică a organului afectat), iar zona de iradiere extinsă (abdomen, lombe, coapse și chiar umeri), accentuîndu-se adesea în ortostatism. Durerile nu sînt strict legate de alimentație. Pe fondul durerilor continuu apar uneori exacerbari cu localizare veziculară, apendiculară sau renală, însoțite de un meteorism accentuat. Bolnavul poate avea dureri de tracțiune, care se produc mai ales la mișcările corpului (aplecare înainte), la strănut sau tuse și la contracțiile stomacului și intestinului, în raport cu starea lor de vacuitate sau de plenitudine. Dacă unele aderențe discrete și localizate sînt asimptomatice, altele determină un tablou clinic abdominal accentuat, polimorf, care constituie un capitol deosebit de important al patologiei digestive. Uneori criza dureroasă nu are sediu precis, interesînd tot abdomenul.

După sediu, tabloul clinic al perivisceritei prezintă anumite caractere care pot orienta diagnosticul.

În *periviscerita dreaptă superioară* (secundară unei colecistite, ulcer duodenal, pancreatite) durerea este continuă, adesea accentuîndu-se în diferite poziții care mobilizează blocul de anse intestinale aderente.



În *periviscerita dreaptă inferioară* (ileita cronică, colita dreaptă, apendicita, tiflita) durerea are de obicei o intensitate mică și este continuă sau paroxistică (crize cecale).

În *periviscerita dreaptă profundă*, care însoțește suferințele metro-ane-xiale, bolnava acuză adesea dureri mari în etajul abdominal inferior, care iradiază în lombe și în extremitățile inferioare (dureri în cruce).

*Perivisceritele jumătății stîngi* sînt mai rare, ele însoțind suferințele colonului sigmoid (perisigmoidita) și ale unghiului splenic al colonului (peri-angulita). Perisigmoidita se manifestă clinic prin sindromul recto-sigmoidian, iar pericolita unghiulară prin dureri intermitente cu sediul la nivelul spa-țiului al VII-lea intercostal stîng, prin aerocolie blocată și uneori fenomene subocluzive care dispar după debaraclul fecal și evacuarea gazelor.

*Periviscerita difuză* realizează tabloul clinic al unui *sindrom abdominal polivalent* (Hațieganu), la care participă ficatul, colecistul, duodenul, cecul, apendicele.

Palparea constată în procesele perivisceritice o sensibilitate adesea localizată în regiunea paraombilicală stîngă; uneori există o contractură discretă a peretelui abdominal și meteorism local. Este caracteristică în periviscerită proiectarea durerii provocate în altă parte decît în regiunea în care a fost făcută presiunea. Se întîlnește frecvent o durere cu sediul în trei puncte: paraombilical stîng și drept și în punctul solar, care se poate constata apăsînd în același timp aceste puncte cu trei degete (Hațieganu).

*Examenul radiologic* pune adesea în evidență existența aderențelor. Cînd stomacul este interesat, apare tras spre dreapta și ridicat. Organele deplasate prin aderențe nu se pot reduce sub ecran. Examenul radiologic mai poate descoperi stază duodenală, ileo-cecală, ceco-ascendentă, fixarea anselor, care nu se pot disocia și deformarea conturului intestinal.

*Examenul coprologic* descoperă scaun de fermentație sau putrefacție și uneori steatoree.

În afară de *complicațiile infecțioase*, datorite trecerii în circulație a germenilor și mai ales a colibacilului, și cele *toxice* prin resorbția produselor intermediare de digestie care determină uneori stări subcomatoase și convulsive, bolnavul poate face *accidente mecanice* (subocluzie, ileus).

*Mezenteritele și epiploitele*. Ca și perivisceritele, suferințele mezenterului și epiploonului sînt adesea neglijate și ignorate, deși se întîlnesc frecvent în clinică, acordîndu-se de obicei importanță numai segmentelor tubului digestiv.

Orice suferință viscerală sau peritoneală, indiferent de sediu, va interesa, prin intermediul peritoneului, mezenterul și epiploonul. Relațiile intime ale acestor formațiuni anatomice cu plexul solar și mezenteric (superior și inferior) explică extinderea tulburărilor funcționale spre viscere (ficat, splină, pancreas) și spre întreg abdomenul.

Mezenteritele și epiploitele sînt de obicei secundare, suprapunîndu-se unei alte suferințe viscerale, mai ales *digestivă* sau *genitală*.

Descifrarea corespondentului clinic al alterărilor morfologice mezentero-epiploice nu este totdeauna ușoară.

Cele două extremități de implantare — duoden și cec — reprezintă nivelul de la care încep de obicei suferințele mezenterului, la extremitatea



superioară propagându-se inflamațiile de la duoden, stomac și colecist, iar la extremitatea inferioară, de la cec, apendice, colon ascendent și organele genitale. Astfel, la tabloul clinic al organopatiei se adaugă suferința mezen-terică.

Inflamațiile mezen-terice se caracterizează prin tendința lor la reacție plastică și fibroadezivă (bride, membrane) și procese retractile (deformări, acolări, deplasări, tracțiuni), care duc la complicații mecanice (ileus, sub-ocluzie). Aceste procese au un important răsunet funcțional, tulburând dinamica și statica abdominală.

Extinderea inflamației la tot mezen-terul va cauza tulburări în resorb-ția intestinală (dată fiind bogăția lui în vase sanguine și limfatice) și de biosinteză, cu răsunet mai ales asupra digestiei grăsimilor.

Inflamațiile mezen-tero-epiploice pot fi *banale* sau *specifice*, îndeosebi *tuberculoase*. La baza acestor inflamații stau mici infecții atenuate, de lungă durată, cantonate la nivelul celor două mari răspîntii abdominale: *colecisto-duodenală* și *ileo-ceco-apendiculo-anexială*.

Etio-patogenia suferințelor epiploice și perivisceritice cu aspect primi-tiv este obscură. Apariția acestor suferințe este favorizată de terenul cu reac-ție importantă fibro-conjunctivă (indivizi care fac ușor cheloide după operații, leptosomi, astenici, cu talie subțire și plată, amfotoni). În aceste forme cu etio-patogenie neclară, filiația organ-peritoneu visceral-mezen-tero-epiploon nu poate fi urmărită. O parte din aceste suferințe mezen-tero-epiploice cu caracter primitiv, autonom, sînt de natură bacilară. Mezen-terul este ușor receptiv la infecția tuberculoasă și de aceea foarte adesea o mezen-terită cronică recunoaște această etiologie. La adult, ea evoluează sub aspectul *retractil localizat* (superior sau inferior), iar la copil se manifestă mai caracteristic sub forma denumită *tabes me-zen-teric*, în care se constată un abdomen mărit de volum și steatoree evidentă.

Semnele esențiale pe care se bazează *diagnosticul epiploitei cronice* sînt:

- durerea cu iradiație ombilicală, care apare mai ales la redresarea trunchiului;
- prezența unei tumori abdominale;
- datele radiologice (durere la presiune înăuntrul colonului ascendent, coalescența flexurii colice drepte).

Aceste semne nu sînt însă caracteristice, avînd numai o valoare de prezumție.

Epiploita fiind aproape totdeauna secundară, ea și perivisceritele, se pune problema asociației ei cu o altă leziune viscero-abdominală și mai ales cu apendicita cronică.

Diagnosticul mezen-teritelor, epiploitelor și perivisceritelor este complex, anatomo-clinic și funcțional. El se bazează pe antecedente și examenul clinic complet. Anamneza va insista în special asupra afecțiunilor din cele două mari răspîntii abdominale. Va trebui să se răspundă întrebării de unde pleacă suferința periviscerală (boală ulceroasă, colecistită, apendicită, ileo-tiflită etc.), pentru a aplica un tratament corespunzător.

Examenul clinic trebuie completat cu celelalte explorări (examen radiologic, tubaj duodenal, colecistografie, examen ginecologic etc.).



*Diagnosticul diferențial al perivisceritelor.* Durererile perivisceritice trebuie deosebite de durerile nevrotice; această deosebire este adesea dificilă, deoarece bolnavii cu procese aderentiale abdominale sînt nevrozați din cauza intensității și persistenței durerilor, devenind uneori morfinomani, mai ales dacă intervenția chirurgicală nu reușește să le amelioreze suferința. Antecedentele și datele explorărilor complementare vor orienta și vor permite a evita confuzia între o nevroză secundară perivisceritei și o nevroză primitivă.

*Ateroscleroza viscerelor abdominale și hernia liniei albe* pot determina dureri asemănătoare cu acelea din periviscerită. Anamneza, examenul clinic general și local și explorările radiologice vor ajuta diferențierea. În hernia liniei albe durerea locală apare mai ales la presiune, sau cînd bolnavul încearcă să se ridice.

## DIAGNOSTICUL SINDROMELOR ABDOMINALE ACUTE PSEUDOCHIRURGICALE (false urgențe)

Afecțiunile medicale cele mai diverse pot să se manifeste brutal printr-un sindrom abdominal acut, care pune uneori medicului și chirurgului probleme de diagnostic foarte grele. În această categorie intră cunoscutele manifestări abdominale din infarctul miocardic, saturnism, tabes, meningită, pneumonia copilului și stările alergice. Mai rar se întîlnesc aceste manifestări abdominale înșelătoare în cursul tetanosului (I. Cataneo și L. Vercillo). Vom sublinia aspectele mai deosebite ale acestei probleme.

### A. SINDROMUL ABDOMINAL AL PURPUREI REUMATOIDE (Schönlein-Henoch)

În cursul unei purpuri reumatoide evidente, manifestările digestive minore (vagi dureri abdominale cu emisiuni de scaune pătate cu sînge), sau prezența unei mari-hemoragii intestinale nu pun probleme de diagnostic și deci nici în ceea ce privește oportunitatea intervenției chirurgicale. Alteori însă, tabloul clinic este înșelător, fie că este vorba de crize gastrice, descrise de Chevallier, cu debut brusc, prin vărsături dureroase repetate, cu caracter apos, bilios sau hemoragic, însoțite de o violentă durere epigastrică tabetică, fie că sînt în cauză crize intestinale „uscate”, unde intensitatea durerii, a vărsăturilor și adesea oprirea materiilor și gazelor sugerează, după caz, una din cele trei mari urgențe abdominale: *apendicita acută, ocluzia sus-situată sau peritonita prin perforație*. Problema diagnosticului diferențial este delicată, mai ales dacă lipsesc manifestările articulare și renale (sindrom Henoch).

Dacă purpura cutanată lipsește sau este discretă, trebuie căutate peteșile mai ales la membrele inferioare, unde localizarea lor este frecventă,



sau la coate (mai rar). Chiar în cazul cînd diagnosticul de purpură reumatoidă este evident, problema terapeutică poate fi dificilă, deoarece există uneori veritabile invaginații și perforații pe socoteala plăcilor hemoragice sfacelate, iar alteori peritonite fără perforație (Bertoye a descris asemenea cazuri).

Laparotomia exploratoare se impune dacă se percepe tumoarea de invaginație sau dacă radiografia abdomenului, fără preparație, arată existența pneumoperitoneului.

#### B. SINDROMUL ABDOMINAL ACUT AL PORFIRIEI IDIOPATICE

Acest sindrom constituie una din manifestările cele mai frecvente ale porfiriei idiopatice, care este departe de a fi excepțională.

Sindromul se caracterizează prin dureri abdominale, vărsături și constipație. Debutul poate fi brutal, dar cel mai adesea există un prodrom manifestat prin iritabilitate, neliniște și tulburări gastro-intestinale banale, cu tendință la constipație. Mai rar se întîlnesc dureri lombare, crampe musculare sau tulburări vizuale, care pot merge pînă la amauroză trecătoare.

Durerile abdominale sînt bruște și foarte violente. Localizarea loreste variată (periombilicală, epigastrică, laterală, stîngă sau dreaptă, iar uneori dorsală sau vezicală, cu iradiație spre organele genitale externe). Există totdeauna vărsături a căror abundență poate determina o hipocloremie cu hiperazotemie moderată. Constipația rebelă, care poate dura mai multe zile, se însoțește adesea de oprirea gazelor. Uneori criza abdominală este precedată sau urmată de o diaree care poate fi sanguinolentă. Febra ( $38-38,5^{\circ}$ ), tahicardia, leucocitoza moderată și oliguria sînt aproape totdeauna prezente. Sînt de asemenea frecvente tulburările vasomotoare și secretoare: spasme ale arterelor retiniene, hiperpulsatilitate arterială, sudori abundente. Uneori se întîlnește un subicter (excepțional icter franc), tabloul clinic prezentînd aspectul colicii hepatice (H. Bénard și colaboratorii).

Cu toată această bogăție de simptome, în marea majoritate a cazurilor lipsesc semnele abdominale obiective: apărarea musculară (excepțional, Roth a constatat o apărare difuză), peristaltismul sau imobilitatea respiratoare a abdomenului.

Examenul radiologic poate arăta imagini variabile (de obicei se observă dilatația colonului și spasme ale intestinului subțire); uneori se observă niveluri lichidiene intestinale.

Durata crizei abdominale este variabilă (ore, zile sau chiar săptămîni). Accesul dureros poate fi unic; adesea el se repetă cu aceleași caractere, după intervale mai mult sau mai puțin lungi, în timpul cărora bolnavul se simte bine.

Erorile de diagnostic sînt frecvente. Ele duc adesea la intervenții chirurgicale care nu descoperă nici o leziune. Uneori bolnavului i se face apendicectomie (Bénard și Gajdos). Cazul lui Gothron și Ellinger este foarte instructiv: s-a pus diagnosticul de apendicită la vîrsta de 19 ani, de peritonită bacilară la 23 de ani și de litiază renală la 28 de ani, înainte de a se recunoaște natura exactă a sindromului abdominal. Bolnavul lui Watson a



suferit 10 laparotomii exploratoare (!!). Diagnosticul poate fi totuși uneori ușor. Comportarea nevrotică a bolnavului, tendința la exagerare și mai ales absența semnelor obiective abdominale atrag adesea atenția. Aspectul urinei poate fi revelator. Ea are o culoare roșie închis, datorită uroporfirinei; uneori culoarea urinei este normală în momentul emisiunii și nu devine roșie decât sub acțiunea luminii sau încălzirii (în acest caz ea conține porfobilinogen, care este precursorul incolor al uroporfirinei). În orice caz, analiza chimică a urinei aduce certitudinea diagnosticului, deoarece prezența porfobilinogenului sau a uroporfirinei este patognomonică; cercetarea acestor două substanțe pirolice este ușoară, realizabilă în câteva ore (prin precipitare sau spectroscopic).

### C. PERIARTERITA NODOASĂ (boala lui Kussmaul)

Această boală, al cărei diagnostic este dificil chiar când tabloul ei clinic este polisimptomatic, este și mai greu de recunoscut când se manifestă prin sindromul abdominal dureros solitar, eventualitate frecventă, mai ales în prima perioadă a bolii.

Sindromul abdominal poate să se prezinte sub aspecte variate. După Roux, se poate întâlni:

- un sindrom vezicular;
- un sindrom dureros asociat cu simptome gastrice și uneori cu hematemeză sau melenă;
- un sindrom dureros evocând ocluzia sau perforația;
- un sindrom dureros legat de o hemoragie pancreatică sau o leziune apendiculară;
- un sindrom dizenteriform.

Aceste diverse sindrome nu sînt izolate, ci fac parte în realitate dintr-un tablou mult mai difuz, sau pot constitui un episod al bolii, care prin acuitatea și predominanța sa poate da în mod trecător tabloului clinic o notă digestivă pe prim plan (Nicaud).

Erorile de diagnostic sînt frecvente. Durerile abdominale intense, cu debut brusc, însoțite, după caz, de temperatură ridicată, vărsături, apărare musculară, diaree, melenă, icter, sugerează apendicita, perforația gastrică sau intestinală, ocluzia, pancreatita acută, ducînd adesea la intervenții chirurgicale de urgență, așa cum s-a întîmplat la 4 bolnavi ai lui Friedberg și Gross, și în observațiile lui Roux, Singer și Spiegel.

Diagnosticul formei abdominale a bolii lui Kussmaul este extrem de dificil, chiar cînd se ține seamă de această posibilitate. Nodozitățile cutanate, al căror studiu histologic aduce certitudinea diagnosticului, pot lipsi și uneori numai în cursul intervenției chirurgicale se precizează natura bolii, grație descoperirii nodulilor periarteritici la nivelul organelor abdominale.

Trebuie menționat că periarterita nodoasă poate coexista cu o porfirie idiopatică (observația lui Lundquist și a lui Bénéard, Graciu și Grîner).



### D. HIPERLIPEMIA ESENȚIALĂ

Aceasta este o boală familială rară, care poate simula abdomenul chirurgical, determinând intervenții de urgență inutile. Movitt, Sherwood și Epstein au reușit să adune în anul 1951 numai 17 cazuri publicate în literatură; de atunci au mai fost raportate încă 10. H. Bénard și colaboratorii săi au publicat recent o observație.

Boala este caracterizată printr-o hiperlipemie (grăsimi neutre și colesterol), adesea foarte importantă ( $50 \text{ g}^0/_{00}$  lipide sau mai mult), din care cauză plasma are un aspect lactescent. Boala poate rămâne clinic latentă; adesea însă se constată hepatomegalie, splenomegalie, xantoame cutanate, retinită lipemică și dureri abdominale, care sînt variabile ca intensitate și sediu și se pot însoți de vărsături, apărare musculară, febră și stare de colaps. Bolnavul lui Bloomfield și Shenson a fost operat cu diagnosticul de apendicită acută, iar în cazul observat de Holt, Aylward și Timbres, diagnosticul preoperator a fost de pancreatită acută, dar la intervenție s-a constatat completa integritate a organelor abdominale. Deci, în fața tabloului clinic al unei crize dureroase abdominale trebuie avută în vedere și posibilitatea existenței unei hiperlipemii esențiale, al cărei diagnostic este confirmat de aspectul plasmei sanguine.

### E. SINDROMUL ABDOMINAL AL BOLII PERIODICE

Diagnosticul acestui sindrom curios, care din bibliografia consultată nu a fost semnalat la noi, se bazează pe caracterul familial, antecedentele artralgice (la genunchi, pumni, gleznă), pe episoadele dureroase abdominale, repetate în trecut, și pe evoluția favorabilă spontană (argument complementar).

Crizele dureroase abdominale constituie una din manifestările esențiale ale bolii numite de Reimann (1948) boala periodică. Primele observații în Franța sînt ale lui Cattani și Mamou.

Asocierea sau intricarea acestor crize dureroase abdominale cu episoade artralgice și accese pseudopaludice permit diagnosticul destul de ușor la persoanele predispuse.

Manifestările abdominale pot fi izolate în aparență și caracterul lor, adesea dramatic, a dus la intervenții repetate într-o mare proporție din cazurile cunoscute. Astfel, la bolnavul lui Bariéty și colaboratorii s-a intervenit de două ori inutil, bănuindu-se apendicita acută și ulcerul gastric perforat, iar în cazul lui Cattani s-a intervenit de patru ori.

Tabloul clinic brutal al bolii seamănă cu al unei apendicite acute, al unei ocluzii sau perforații gastrice, atît în ceea ce privește localizarea și caracterele semnelor fizice, cît și intensitatea semnelor generale (febră, leucocitoză și polinucleoză, care sînt întâlnite frecvent în cursul episoadelor acute). La intervenție, chirurgul nu constată vreo leziune organică, ci numai o vasodilatație peritoneală. Reapariția ulterioară a crizelor identice confirmă inutilitatea operației anterioare.



Signier și Zara au semnalat două intervenții pe regiunea coledoco-duodenală, fără rezultat, la o bolnavă, și intervenții repetate la patru copii aparținând aceleiași familii. Existența în antecedente a crizelor abdominale acute, apărute la intervale destul de regulate și vindecate spontan, a permis lui Ferrand și Wildocher să se abțină de la operație la un bolnav, cu tot aspectul pseudoperitoneal pe care-l prezenta acesta.

După 1—2 zile de la declanșarea crizei abdominale, totul reîntră în ordine în mod spontan: durerea se estompează, tranzitul intestinal se restabilește și starea generală se remontează. Radiologia nu descoperă nici un element patologic în cursul crizei (niveleuri hidro-aerice etc.).

Sarles și Bernard, constatând la un bolnav în timpul crizei, prin peritoneoscopie, o intensă vasodilatație peritoneală, predominantă în aria dureroasă (care a dispărut după criză), au administrat exclusiv dihidroergotamină, apoi hexametoniu, care par a fi avut o acțiune sedativă reală. Diagnosticul s-a pus pe baza acceselor dureroase abdominale însoțite de febră, starea generală neafectată, ineficacitatea cortizonului și absența oricărei cauze evidente, cu toată explorarea completă. Prin analogie cu migrena, autorii au admis că vasodilatația ar explica durerea, fiind probabil ca și celelalte localizări ale bolii să stea sub dependența acestei vasodilatații regionale, fie direct (artralgiiile, edemele cutanate), fie în urma leziunilor consecutive repetiției perturbărilor circulatoare (leziunile renale). Febra nu a fost influențată de cele două medicamente administrate, deci, în ipoteza că ea are aceeași cauză ca și durerile, mecanismul ei de producere este diferit. Cattan nu a observat însă congestie peritoneală în criză și nu a avut rezultate cu dihidroergotamina. Se poate ca la unii bolnavi sediul principal al procesului patologic să fie în mușchii peretelui abdominal, iar la alții în seroasa peritoneală.

Documentele anatomice sînt încă foarte rare în boala periodică, pe care Mamou și Maret au propus să o numească *epanalepsie*, termen care, după acești autori, pare să corespundă mai bine cu caracterul paroxistic, neregulat și interminabil al acestei boli.

Examenle histologice au fost făcute pe piese prelevate în cursul intervențiilor chirurgicale sau pe fragmente bioptice. Leziunile constatate aparțin formelor de debut sau necomplicate ale bolii. Lipsese date precise în ceea ce privește formele complicate și mortale. Leziunea inițială este vasculară, fluxionară (vasodilatație, edem și exsudat); procesul fluxionar interesează îndeosebi seroasele (în primul rînd peritoneul, apoi sinoviala articulară, pleura, pericardul și vaginala); meningele nu par a fi implicate. După stadiul vascular fluxionar, apar infiltrate cu celule mononucleare (limfocite, monocite), ceea ce ar sugera existența unui proces iritativ neinfecțios. Examenle histologice renale arată leziuni de amiloidoză, de nefrită cronică, infarcti renale și hematoame perirenale.

Observația lui Mamou și Maret a prezentat ca particularități clinice o pericardită lichidiană, determinări renale, suprarenale și testiculare și o insuficiență cardiacă terminală.

Tulburările umorale și imunologice constatate de Benhamou (modificări electroforetice, hiper- $\alpha$ -globulinemie, hiper- $\gamma$ -globulinemie, hiperfibri-



nemic, creșterea antistreptolizinelor O, testul lui Coombs direct și indirect, uneori pozitiv) ar fi dovezi ale șocurilor violente produse în timpul crizelor, care duc la leziuni ireversibile. Complicațiile renale și arteriale apropiate această boală cronică, cu episoade recidivante, de periarterita nodoasă, reprezentând, ca și aceasta, o boală a colagenului. Benhamou și colaboratorii săi au raportat observațiile a două fete, cu boală periodică tipică asociată cu o periarterită nodoasă, verificată prin biopsie cutanată.

### F. EPILEPSIA ABDOMINALĂ

Dacă prezența fenomenelor dureroase abdominale în cursul unor crize epileptice a fost semnalată încă de Morgagni (1769), *sindromul abdominal izolat*, constituind un echivalent visceral al bolii comițiale, este de observație mai recentă. Epilepsia abdominală, întrevăzută de Gée și descrisă prima dată de Féré (1896), nu a fost sistematic descrisă decât în ultimii ani. Klingman și colaboratorii au publicat, în 1941, observațiile a 9 copii la care electroencefalografia a permis a raporta la epilepsie crizele dureroase abdominale paroxistice constatate. La adult, Moore (1945) a studiat 6 cazuri asemănătoare, iar recent David, Hecaen și Constans au relatat încă o observație. Într-o revistă generală, Jay a făcut o punere la punct a aspectelor clinice și patogenice ale epilepsiei abdominale.

Criza dureroasă apare brusc, în plină sănătate, fără o cauză aparentă și este de la început intensă. Sediul durerii este variabil: epigastric, hipochondrul drept, periombilical, în cadranul inferior stâng sau drept, iar uneori difuz. Accesul dureros este adesea însoțit de greață, vărsături, paloare, transpirații și anxietate. Pierderea fecalelor, mișcările clonice ale mușchilor abdominali și mișcările de mestecare, care au mare valoare diagnostică, nu se observă decât rar. Durata crizei variază de la câteva secunde la mai multe ore sau chiar zile. Terminarea ei este la fel de bruscă ca și începutul. Recidivele apar, de regulă și de obicei, sub aceeași formă.

Erorile de diagnostic în epilepsia abdominală sînt numeroase și duc uneori la intervenții chirurgicale inutile (apendicectomie la bolnavul lui Moore) și supărătoare (bolnavii cu tumori cerebrale, Wechsler).

Diagnosticul se bazează pe absența unei afecțiuni organice abdominale, pe existența în antecedente a crizelor dureroase asemănătoare sau a manifestărilor comițiale minore (mișcări clonice, obnubilare trecătoare, micțiuni involuntare etc.), pe particularitățile crizei dureroase abdominale (constricții clonice ale mușchilor abdominali sau ai coapsei, fenomene vasomotorii, mișcări de mestecare), pe prezența unei leziuni epileptogene, descoperită de un examen neurologic minuțios (în observația lui David și a colaboratorilor era în cauză un anevrism arterio-venos temporal stîng), pe electroencefalogramă care pune, teoretic, în evidență o disritmie cerebrală (totuși, chiar în epilepsia clasică, electroencefalograma poate fi normală) și pe efectul favorabil al terapiei anticonvulsivante.



## G. CRIZA GASTRICĂ TABETICĂ

Printre manifestările viscerale ale tabesului, crizele gastrice sînt cele mai frecvent întîlnite, ele reprezentînd 30% din aceste manifestări, în general. Astăzi au devenit rare datorită măsurilor curativo-profilactice luate pe scară socială contra sifilisului.

*Diagnosticul pozitiv* al crizei gastrice tabetice se bazează pe caracterele ei clinice, pe antecedentele bolnavului și pe semnele asociate de neurolues.

În formele tipice, care apar la un tabetic evident, diagnosticul este ușor. El întîmpină dificultăți în formele fruste sau cînd criza gastrică apare ca o manifestare inițială a tabesului.

De obicei, criza constituie un semn de debut al bolii, uneori chiar poate exista cîtva timp ca unică manifestare a sclerozei cordoanelor medulare posterioare (tabes monosimptomatic); rareori, criza apare pentru prima dată la un tabetic evident. Uneori, criza gastrică poate preceda simptomele de tabes cu 10—15 ani. Acest fapt are o deosebită importanță pentru evitarea erorilor de diagnostic; el trebuie avut în vedere în fața unui bolnav care prezintă un sindrom gastralgic, însoțit de vărsături incoercibile, fără modificări ale reflexelor.

Diagnosticul crizei gastrice tabetice se bazează pe *caracterul paroxistic, brutal, inopinat, brusc al debutului și terminării ei* (rareori există un prodrom manifestat prin indispoziție generală și oboseală), *pe violența simptomelor dureroase, vomitive și astenice, care dispar complet o dată criza trecută* (funcția gastrică se normalizează).

În perioada de stare trei simptome cardinale orientează diagnosticul: *durerile, vărsăturile și o profundă atingere a stării generale.*

*Durerile* au sediu epigastric și în hipocondrul stîng. Ele iradiază în spate, mai ales către omoplatul stîng, la baza toracelui și chiar în lombe, avînd caracter constrictiv, în centură. Intensitatea lor este atroce, extremă, bolnavul întrebunînd imaginile cele mai variate pentru a le caracteriza (sfredelire, arsură, ruptură etc.). Pentru a atenua durerea, el ia diferite poziții (uneori bizare), dar fără folos.

*Vărsăturile* sînt la început alimentare, dacă bolnavul este surprins în plină digestie; ele devin apoi mucoase, geroase, mai mult sau mai puțin bilioase și se repetă des, căpătînd caracter incoercibil. Intoleranța gastrică este absolută. Cu toată lipsa ingestiei alimentare, uneori bolnavul nesuportînd nici o picătură de lichid, vărsăturile sînt abundente, din cauza hipersecreției gastrice. Uneori însă, secreția gastrică se opuizează (vărsăturile „uscate”, Fournier), bolnavul prezentînd doar eforturi expulzive. El poate avea, în intervalul dintre crizele vomitive, sughituri și eructații care-l tulbură liniștea relativă din aceste momente.

*Profunda atingere a stării generale* se manifestă printr-o depresiune nervoasă extremă, stupeoare accentuată și uneori stare de colaps.

Examenul obiectiv în cursul crizei descoperă un abdomen retractat, dur, uneori cu hiperestezie cutanată (superficială), care contrastează cu hipostezia profundă (absența durerii epigastrice la palparea profundă a plexului solar); hiperestezia cutanată se întinde pînă spre peretele lateral toracic.



Pulsul este regulat, dar accelerat. Tensiunea arterială uneori este foarte ridicată. Temperatura este normală. Faciesul în criză este palid, tras, cu orbite excavate, ochi infundați. Pupilele, care de obicei sînt miotice, uneori se dilată în mod bizar. Se constată oligurie, hipoclorurie (din cauza vărsăturilor) și adesea prezența acetonei în urină.

Examenul sucului gastric poate arăta hiperclorhidrie, hipoclorhidrie sau chiar achilie (fiecare bolnav își face criza după starea anterioară a stomacului său, H. de Balzac). De obicei bolnavul este constipat.

În cursul crizei, examenul radiologic poate descoperi un spasm piloric (Matthes).

Sfîrșitul crizei este la fel de brusc ca și începutul. Durata ei este de cîteva ore sau cîteva zile, uneori fiind vorba de o adevărată stare de rău gastric (în aceste cazuri, de obicei intensitatea crizei se micșorează noaptea).

Este importantă pentru diagnostic *absența completă a tulburărilor digestive între crize*. Crizele se repetă la intervale neregulate, ele avînd tendința a se apropia și a dura mai mult, pe măsură ce tabesul progresează. Uneori însă ele se răresc și chiar dispar.

Intensitatea crizelor variază după caz; ele pot fi ușoare, atenuate, grave sau violente.

*Diagnosticul formelor fruste, atipice și asociate.* În afară de forma tipică (vago-simpatică), există forme anormale.

În *formele fruste* criza poate îmbrăca aspecte variate:

— *Dureros (gastralgie)* pur, predominant simpaticoton; pulsul este foarte accelerat, tensiunea arterială poate crește mult (22—25 cm Hg), uneori atingînd dublul normalului (Pal). În această formă pot apărea dureri anginoase.

— *Vomitiv* (predominant vagoton), fără durere, cu hipersecreție gastrică mare, hiperaciditate, sialoree, puls normal sau bradicardic, tensiunea arterială normală sau coborîtă și tulburări umorale secundare (clorepenie, hiperazotemie, acetonemie).

— *Algid.*

*Formele atipice* se pot manifesta prin *flatulență* și *aerofagie* (eructații sonore, horborisme continue, abdomen foarte balonat), *bulimie* (cu toate durerile atroce), *gastroragii* cu hematemeză și melenă (crizele negre, Fournier), determinate de eforturile de vărsături, ruptură de vase sclerificate sau de asocierea cu ulcerul gastric.

Forma flatulentă este mai rar întîlnită; uneori criza îmbracă tipul *enteralgic*.

În *formele asociate* poate coexista o afecțiune organică sau funcțională gastrică (ulcer, cancer, gastrită alcoolică sau medicamentoasă, datorită mai ales abuzului de morfină), sau a colonului (diaree alternată cu constipație), iar uneori o nevroză (manifestări convulsive, țipete, poliurie).

*Diagnosticul etiologic* se bazează pe existența sifilisului în antecedente, semnele coexistente de tabes (semnul lui Westphal, Romberg, Argyll Robertson; anestezia nervului cubital, dureri fulgurante, artropatie; crize laringiene, vezicale, clitoridiene; tulburări de potență etc.), puncția lombară (limfocitoză, albuminoza lichidului cefalorahidian) și reac-



ția Bordet-Wassermann pozitivă în sînge, uneori. Totuși, uneori semnele clasice principale ale tabesului pot lipsi.

*Diagnosticul diferențial* trebuie făcut cu:

- intoxicațiile;
- vărsăturile morfinice și uremice;
- la femeie, cu vărsăturile incoercibile ale sarcinii (uneori poate fi o asociație) și vărsăturile isterice;
- cu ulcerul și cancerul gastric; cînd persistă tulburări dispeptice între crize, trebuie bănuită existența unei gastropatii asociate (boală ulceroasă, gastrită); examenele radiologice sînt necesare totdeauna, ca și celelalte explorări complementare, digestive;
- *nevralgia intercostală*, primitivă sau datorită unui *herpes zoster*, nu se însoțește de vărsături și astenie; în plus, se constată dureri în punctele lui Valleix.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut cu *colica hepatică, nefretică, saturnină, intestinală, cu peritonita prin perforație, pancreatita hemoragică, sindromul pancreatico-solar al lui Chauffard* (cancerul capului pancreatic), *cu aortită abdominală și crizele abdominale din purpură și boala lui Addison*. Se cunosc cazuri care au suferit intervenții repetate, fiind luate drept urgențe chirurgicale.

Anamneza, antecedentele, semnele asociate și explorările complementare vor permite eliminarea acestora (a se vedea diagnosticul lor la capitolele respective).

## DIAGNOSTICUL ILEUSULUI

Ileusul reprezintă un sindrom care apare ca un accident necesar sau în timpător în evoluția unor afecțiuni multiple și variate. O dată pus diagnosticul de ileus, trebuie precizate sediul, cauza și mecanismul lui de producere, aceste elemente condiționînd atitudinea terapeutică.

## DIAGNOSTICUL DE SINDROM

Diagnosticul ileusului se bazează pe tabloul lui clinic. Acesta se traduce prin retenția completă a conținutului intestinal (materii fecale și gaze), însoțită de alterarea stării generale, în raport cu durata și mecanismul de producere a ileusului.

Staza conținutului intestinal duce pînă la urmă la vărsăturile numite impropriu fecaloide, deoarece ele se întîlnesc și în ocluziile intestinului subțire (aspectul pur fecaloid al vărsăturilor se constată numai în fistula gastrocolică, la simulanți și pitiatici).

Vărsăturile din ileus sînt la început formate din conținut gastric, mai tîrziu căpătînd un miros fecaloid și un gust respingător (acest miros este datorit putrefacției substanțelor proteice din lichidul de stază intestinală, unde acest proces apare rapid). Dacă se face bolnavului o spălătură gastrică, se poate obține acest lichid fetid înainte să apară vărsătura (conținut-



tu stomacului iese prin sondă înainte de spălătură). Vărsătura depășește cu mult cantitatea de lichide ingerate, datorită secreției gastro-intestinale reflexe, resorbția fiind totodată micșorată.

Ulterior apar meteorism de stază, precum și garguimente zgomotoase în ansele meteorizate. Ansele pline de lichid pot cădea pe părțile laterale ale abdomenului, simulând ascita, care se deosebește însă prin absența clapotajului.

Meteorismul intestinal accentuat este în mare parte datorit înghițirii de aer în timpul inspirației; această înghițire pare a fi condiționată de paralizia sfincterelor digestive superioare în cursul ocluziei.

Dacă distensia din ileusul mecanic este suficient de mare, colicile intestinale și hiperperistaltismul încetează, iar vărsăturile active se opresc. Urmează regurgitații, fără efort, și o sensibilitate abdominală generalizată, fără contractură. Acest tablou clinic indică dezvoltarea fazei de decompensare a ileusului.

Sindromul umoral al ileusului mecanic se traduce prin hemoconcentrație (exhemie plasmatică), hipocloremie (datorită vărsăturilor și cloropexiei locale), hiperazotemie, hipoproteinemie, hipokaliemie, hipocalcemie și scăderea bazelor bicarbonatate.

## DIAGNOSTICUL ETIO-PATOGENIC

O dată pus diagnosticul de ileus, trebuie rezolvată problema cauzei și mecanismului de producere a acestuia: dacă este un ileus *mechanic* sau unul *funcțional*, iar în primul caz dacă este vorba de o *ocluzie simplă, obstrucție, compresiune* sau o *strangulare*, întrebare care, pentru motive terapeutice, necesită un răspuns imediat, deoarece mai târziu deosebirea între diferitele forme de ileus se șterg și apar semne de iritație peritoneală.

Diagnosticul formei etio-patogenice a ileusului este adesea dificil. El se bazează pe antecedente, examenul clinic și radiologic și pe semnele asociate (tumoare, aderențe etc.). Dacă bolnavul este examinat într-un stadiu avansat, în care se șterg deosebirile dintre diferitele aspecte clinice, trebuie acordată o mare importanță anamnezei și avute în vedere toate ipotezele etiologice.

Din punct de vedere *fiziopatologic*, ileusul poate fi *mechanic* sau *funcțional*.

1. *Ileusul mecanic* este cauzat de variate procese anatomice (obstacole *extrinseci* și *intrinseci*).

Mecanismele obișnuite de producere sînt:

a) *ocluzia*, care constituie faza avansată a unui proces stenoizant plecat de la peretele intestinal (tumoare, cicatrice);

b) *obstrucția*, în acest caz obstacolul mecanic avînd rol obturator (calcul biliar, ghem de ascarizi, scibale acumulate sau conglomerate de substanțe medicamentoase ingerate ca: sulfat de bariu, *bolus alba*, calciu, săruri de fier etc.);

c) *compresiunea* prin tumori abdominale, bride, aderențe (postoperatorie sau postperitonitice) (fig. 26);

d) *strangularea* prin încarcerare herniară, volvulus sau invaginație; încarcerarea poate avea loc în orificii herniare *externe* (inghinal, crural,





Fig. 26. — N. M., 55 de ani. Ocluzie intestinală prin periviscerită. Imagini hidroaerice generalizate (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila”).

ombilical, epigastric) sau *interne* (hiatus diafragmatic, bursa omentală, subcecală, intramezenterică, sub mușchiul lui Treitz, intraaderențial).

Printre cauzele foarte rare de ileus mecanic trebuie menționată *dezvoltarea anormală a diverticulului lui Meckel* și *endometrioza* localizată mai ales la sigmoid. Pentru endometrioza pledează concomitența simptomelor intestinale cu perioada menstruală.

*Din cauza interesării vaselor, tabloul clinic al ileusului prin strangulare este mult mai grav decât al celui prin ocluzie, obstrucție și compresiune.*

2. *Ileusul funcțional, dinamic*, poate fi paralic sau spastic.

a) *Ileusul paralic* are cauze variate:

— *peritonită* (face parte din fenomenele tardive ale acesteia, apărând mai ales în formele generalizate și mai rar în peritonita localizată; diagnosticul se bazează pe asociația semnelor de ileus cu acelea ale peritonitei);

— *embolic sau tromboză mezenterică* (vasele intestinale, deși prezintă anastomoze, se comportă ca și când ar fi terminale);

— *stări toxiinfecțioase*;

— *cauze reflexe*:

— *colica litiazică* (biliară, urinară);

— *obstrucția acută apendiculară, a canalului pancreatic, a veziculelor seminale*;



- torsiunea organelor pediculate, strangăările herniare;
- fracturi costale sau vertebrale, strivirea testiculilor;
- embolia pulmonară, infarctul miocardic, pancreatita acută, hematomul retroperitoneal;
- *postoperator* (uneori ileusul postoperator poate avea parțial un substrat spastic, după cum se poate constata la laparotomie);
- *boli ale măduvei spinării*;
- *anoxie acută severă* (pneumonie), *hipokaliemie* (cu acaloză mai ales), *deficit accentuat de sare*; este grupul *ileusului metabolic*.

Adesea, în spatele unui ileus paralytic trebuie căutată *colica viscerală* sau *peritonita*.

Ileusul paralytic, dând naștere la tulburări grave de circulație și uneori la alterări locale, determină un tablou clinic asemănător cu al ileusului prin strangulare.

b) *Ileusul spastic* este mult mai rar ca precedentul; el se poate întâlni în:

- leziuni mezenterice;
- saturnism, porfirie acută, uremie (ileus metabolic);
- tabes;
- accidente alergice;
- corpi străini în intestin (calcul biliar, ascarizi), spasmul completând factorul mecanic obstructiv.

Uneori, în stările postdizenterice se observă un ileus recidivant, a cărui natură spastică este demonstrată de examenul radiologic și de proba terapeutică (cedează la atropină).

## DIAGNOSTICUL ILEUSULUI MECANIC

### 1. ILEUSUL PRIN OCLUZIE, OBSTRUCȚIE ȘI COMPRESIUNE

Acesta poate avea cauze multiple, al căror diagnostic se bazează pe antecedente, evoluție, tabloul clinic și semnele radiologice.

**Stenoza intestinală.** Pentru ca procesul de stenoză să provoace manifestări clinice, trebuie să fie destul de accentuat. Acest proces poate trece mult timp neobservat, dezlănțuind brusc un ileus acut, provocat printr-un conținut intestinal mai voluminos, așa cum se întâmplă adesea în cancerul rectal. Tabloul clinic este cu atât mai grav, cu cât ocluzia este situată mai sus.

De obicei, anamneza în stenoza cronică intestinală indică o evoluție de lungă durată. În majoritatea cazurilor, diagnosticul sindromului de stenoză cronică se bazează pe tabloul clinic, reprezentat prin:

- peristaltism intermitent, palpabil și vizibil (la persoanele cu peretele abdominal subțire), într-o regiune a abdomenului, mereu aceeași, traducând eforturile intestinului pentru a învinge obstacolul;
- rigiditate intestinală deasupra stenozei (supraîncălcarea și hipertrofia ansei situată la acest nivel); peristaltica normală, care se poate observa la persoanele cu perete abdominal subțire și destins, se deosebește de cea patologică, prin faptul că nu este fixă și lipsesc semnele de rigiditate ale unei anse intestinale;



— absența contracturii abdominale (la început, cînd încă nu a apărut iritația peritoneală);

— prezența zgomotelor intestinale (simultane cu mișcările peristaltice), care se repetă din timp în timp, fiind datorite evacuării prin stenoză a conținutului intestinal stagnant;

— crize dureroase puternice sub formă de colici (caracter undulant), care apar o dată cu mișcările peristaltice și zgomotele intestinale;

— meteorism, care cuprinde inițial ansa situată imediat deasupra stenozei și care poate să se extindă la tot intestinul supraiacent acesteia, cînd stenoza este strînsă (meteorism de stază); meteorismul central corespunde intestinului subțire, iar cel simetric, drept și stîng, colonului;

— senzație de plenitudine, eructații, anorexie și uneori vărsături;

— modificări ale scaunului: cînd stenoza este joasă, provoacă o constipație rebelă; scaunele spontane prezintă caracter de stenoză (calibru mic, formă de creion sau măslină, iar pe alocuri au uneori la mijloc un șanț care reprezintă amprenta stenozei; totuși, fecalele de calibru mic nu indică totdeauna o stenoză organică, ci adesea o constipație spastică proctogenă). Cînd intestinul are ulcerații, apar în scaun sînge, mucozități și țesuturi sfacelate. Uneori stenozele intestinale pot provoca diaree sau alternanță de diaree și constipație, datorită inflamației mucoasei intestinului deasupra stenozei, prin staza fecală.

Semnele de stenoză expuse mai sus pot evolua diferit, după felul obstacolului: ele persistă multă vreme, fără a progresa, în stenozele determinate de peritonitele cronice, sau se accentuează, ajungînd la ocluzie în stenozele intestinale cu evoluție progresivă.

Simptome similare celor din stenoză se pot găsi în unele forme de ileus prin strangulație (hernii încarcerate treptat); de aceea suspiciunea de stenoză cere examinarea cu atenție a tuturor orificiilor herniare.

Explorarea radiologică permite precizarea sediului stenozei (examen după ingestie de bariu sau după clismă opacă). Examenul radiosopic direct arată imagini de nivel, hidro-aerice, etajate, ca tuburile de orgă, în ansele meteorizate; aceste imagini nu se observă numai în stenozele cronice, ci și în majoritatea formelor de ileus, apărut mai ales brusc. Imaginile de nivel constituie unul din semnele cele mai importante pentru diagnosticul ocluziilor și parezelor intestinale. Comprîmînd abdomenul sub ecran, se poate vedea dacă ansa intestinală este fixată și dacă există o tumoare (imagine lacunară). Pentru stenozele colonului, în special distale, se va prefera irigoscopia, deoarece dă rezultate mai sigure și nu produce greață, care agravează semnele de stenoză.

Examenul radiologic actual, care dau detalii asupra reliefului mucoasei colonului, și utilizarea pituitrinei permit evitarea erorilor de diagnostic (spasmele pot simula defecte de umplere sau stenoze prin compresii extrinsecă).

Diagnosticul radiologic în stenozele tumorale ale intestinului gros întîmpină uneori dificultăți. Metoda Fischer permite o bună examinare: se urmărește sub ecran umplerea colonului prin clismă baritată, apoi, îndată după umplere, se lasă să pătrundă aer, care făcîndu-și drum prin substanța opacă ocupă golurile lăsate de bariu. În acest mod, examinînd



bolnavul în diferite incidențe, se pot evidenția contururile intestinului insuflat, în cazurile în care clisma baritată simplă ar induce în eroare simulind o imagine lacunară.

O dată pus diagnosticul de stenoză intestinală, trebuie precizată natura ei. Pentru aceasta se va recurge la anamneză, examenul clinic și explorările complementare.

În etiologia unei ocluzii prin stenoză a intestinului trebuie căutate:

- cancerul;
  - tuberculoza (cicatrice după ulceratii sau procese infiltrative difuze);
- se constată adesea și leziuni pulmonare sau în alte organe;
- dizenteria (ulcerațiile interesează colonul descendent și sigmoid);
  - febra tifoidă (ulcerațiile tifice duc mai rar la stenoză);
  - luesul (leziunile pot fi multiple, ca și în tuberculoză); anamneza, examenul serologic și prezența altor stigmatе ne orientează;
  - traumatismele, diverticuli etc.

Ileusul prin calcul biliar. Diagnosticul lui se bazează pe următoarele elemente:

- antecedente (colici veziculare);
- debutul brusc;
- apariția semnelor de ileus imediat după o colică biliară cu sau fără icter (icterul poate lipsi când calculul trece prin efracție direct în intestinul subțire sau colon; trecerea prin efracție în duoden determină tabloul clinic al unei stenoze înalte, cu vărsături bilioase importante).

Adesea ileusul biliar nu este complet, lăsând gazele să treacă datorită faptului că sediul obstrucției se mută, după cum se mută calculul. El se poate vindeca spontan, chiar dacă a persistat cîtva timp, prin evacuarea calculului. Calculul inclavat în intestin se poate evidenția uneori radiologic. Calculul trecut prin efracție determină cîteodată o reacție inflamatoare peritoneală și mezenterică, cu caracter plastic, productiv, care poate fi confundată, cînd anamneza nu este clară, cu o periviscerită tuberculoasă.

Ileusul prin ascarizi. Acesta poate fi *mecanic* (ocluzie prin ghem de ascarizi sau prin torsiunea unei anse intestinale pline cu paraziți), sau *spastic* (prin contractura intestinului în jurul unor ascarizi izolați).

Diagnosticul se bazează pe anamneză (eliminarea de ascarizi), prezența (inconstantă) a ouălor de paraziți în scaune și eozinofilia sanguină. Adesea se constată fenomene precoce de iritație peritoneală; hemoragiile oculte pot lipsi. Uneori ascarizii pot fi evidențiați la examenul radiologic.

Tratamentul antihelmintic adesea dă rezultate (Schloessmann) uneori însă poate înrăutăți situația bolnavului. În cazuri grave se impune intervenția fără amînare.

**Ocluzia arteriomezenterică a duodenului.** Această ocluzie are loc în punctul în care artera mezenterică superioară trece peste porțiunea a III-a a duodenului. Se întîlnește la indivizi slabi, cu ptoză viscerală.

Etiologie: atonie gastrică primitivă, deplasarea intestinului subțire în micul bazin, leziuni ale măduvei toracice, boala lui Heine-Medin, laparotomie, febră tifoidă.

Debutul este supraacut. Bolnavul are o stare foarte gravă. Tabloul clinic este reprezentat prin următoarele simptome: limbă uscată, sete mare,



facies peritoneal, vărsături bilioase accentuate, tahicardie, puls mic; temperatura este normală, peretele abdominal moale; balonarea accentuată constituie un simptom important, dar lipsește uneori. Durerile abdominale lipsesc sau în orice caz nu sînt prea intense.

Radiologic se observă o dilatație gastrică accentuată și megaduoden.

Fenomenele pot ceda în poziție genu-pectorală, după spălătură gastrică și administrare de hipofiză sau colină. Unele cazuri necesită intervenție chirurgicală.

**Ileusul prin aderențe peritoneale.** Aderențele peritoneale pot determina ocluzii permanente sau trecătoare (la schimbările de poziție a intestinului). Anamneza permite adesea descoperirea cauzei generatoare a procesului aderențial, perivisceritic (tuberculoză peritoneală, apendicită, intervenție chirurgicală etc.). Tabloul clinic și examenul radiologic aduc elemente prețioase de orientare.

Prezența unei cicatrice de laparotomie cu semne de ileus acut indică ocluzia prin aderențe sau strangulare.

**Ileusul stercoral (prin fecalom).** Tabloul clinic seamănă cu acela al unui ileus distal, prin obstrucție. În ocluziile care nu se rezolvă spontan, meteorismul se accentuează progresiv, apar vărsături fecaloide tardive și pareză intestinală cu peritonită secundară. Anamneza, vîrsta bolnavului (de obicei bătrîni cu constipație cronică atonă), datele examenului obiectiv (palparea masei plastice a fecalomului, tactul rectal) vor permite diagnosticul.

#### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ILEUSULUI PRIN OCLUZIE, OBSTRUCȚIE ȘI COMPRESIUNE

Diagnosticul diferențial al ileusului prin stenoză intestinală organică trebuie făcut cu acela al stenozelor funcționale (spastice) și cu boala lui Hirschprung.

*În stenozele funcționale* se pot întîlni simptome asemănătoare cu acelea din stenozele organice (durere, aspectul scaunelor); deosebirea se poate face datorită faptului că în stenozele organice se întîlnesc mai rar peristaltism vizibil și anse rigide. Cînd aceste semne lipsesc, diagnosticul este greu (de exemplu, în stenozele prin îngroșări peritoneale). În aceste cazuri, anamneza are mare valoare. Bolnavii cu dureri spastice intestinale suferă de timp îndelungat (ani de zile), sînt nevrozați, ca și bolnavii cu periviscerită (nevroza lor este secundară tulburărilor intestinale).

Tranzitul baritat și irigoscopia vor arăta dacă există spasme intestinale, aderențe sau tumori. Aceste examene prezintă o deosebită importanță, deoarece bolnavii cu neoplasm al colonului pot avea o stare generală adesea bună (lipsesc anemia și pierderea în greutate).

Spre deosebire de stenoza organică, în *constipația spastică* și în *colica saturnină* ansele se pot palpa dar nu se văd, deoarece sînt goale și de un calibru mai mic decît ansele pline, situate deasupra unei stenoze organice, unde conținutul intestinal nu se împarte pe cele două părți laterale ale ansei, ci stagnează deasupra stenozei.

Deoarece ileusul spastic nu determină tulburări circulatoare locale, el are un tablou clinic asemănător cu al ileusului prin ocluzie.



*Dolicomegacolonul* determină un tablou clinic analog cu al stenozelor intestinale distale (constipație rebelă, meteorism, peristaltism vizibil).

Diagnosticul diferențial nu este totdeauna ușor, deoarece o parte din cazuri sînt datorite unor obstacole organice (cute mucoase anormale, dolicocolon, cuduri intestinale).

Diagnosticul formei *congenitale* (primitive) se bazează pe vîrsta tină a bolnavului (se poate întîlni și la sugar), evoluția cronică, hipertrofia colonului, spasmul sfincterului anal și absența vărsăturilor. Irigoscopia aduce elemente importante de diagnostic.

*Diagnosticul diferențial al ocluziei arteriomezenterice* a duodenului trebuie făcut cu *ocluzia înaltă prin calcul biliar* sau prin compresiunea duodenului printr-o *hemoragie* sau *steatonecroză pancreatică*. Icterul pledează împotriva unei ocluzii arteriomezenterice. În pancreatită există dureri accentuate, spontane sau la presiune, iar proba Wohlgemuth este pozitivă în singe și urină.

*Încarcerarea intestinului* în foramenul lui Winslow determină un tablou analog ocluziei arteriomezenterice a duodenului, dar aci există de obicei vărsături fecaloide, deoarece în majoritatea cazurilor este interesată o ansă mai distală.

*Vărsăturile simptomatice* (colici calculoase, torsiune sau încarcerare de rinichi mobil sau de tumori epiploice etc.) se deosebesc de ocluzia arteriomezenterică prin anamneză și simptomele asociate.

## 2. DIAGNOSTICUL ILEUSULUI PRIN STRANGULAȚIE

Acesta se bazează pe antecedentele bolnavului și pe tabloul clinic, care este reprezentat prin următoarele simptome:

- durere abdominală bruscă, accentuată, cu sediu fix, corespunzînd locului strangulării, nemodificată cu poziția, contrar colicii și durerii peritoneale;

- stare de șoc (trăsăturile feței ascuțite, puls mic, filiform, sudori reci, oligurie);

- vărsături inițiale, reflexe, urmate de obicei de o perioadă de acalmie cînd colapsul și vărsăturile cedează, pînă la apariția vărsăturilor fecaloide, tardive;

- abdomen moale, la început, spre deosebire de peritonită;

- ansa încarcerată, contractată, se simte ca o tumoare rotundă (la început);

- semnul lui von Wahl: evidențierea unei anse intestinale fixe, foarte meteorizate, fără peristaltism (deoarece, foarte curînd ansa încarcerată se paralizează și se balonează la maximum). Acest simptom se recunoaște ușor dacă porțiunea strangulată nu este prea mică și dacă peretele abdominal nu este prea gros. Cînd partea de intestin încarcerată este mare și coboară în bazin, intestinul situat deasupra strangulării se meteorizează după cîtva timp și prezintă un peristaltism foarte discret, declanșat numai prin percuție (semnul lui Schlange). Acest semn, care este relativ tardiv, pledează pentru existența unei ocluzii acute, independent de geneza ei.



Cu cât sînt mai puternice durerile cu caracter de colică și mai intense vărsăturile și semnele generale, cu atât este mai strînsă strangularea.

Simptomele de peritonită secundară se instalează repede, spre deosebire de ileusul prin ocluzie; la început, meteorismul este localizat numai în regiunea situată deasupra ansei strangulate, unde se simte o contractură localizată.

Tranzitul intestinal înșeală uneori, deoarece se poate ca instalarea ocluziei să fie precedată de diaree sau să apară scaune diareice chiar într-un stadiu avansat (holera herniară), datorită unei transsudatii a intestinului distal (situat sub ocluzie).

#### DIAGNOSTICUL SEDIULUI OBSTACOLULUI

Acest diagnostic necesită o examinare generală, sistematică a bolnavului, în primul rînd a orificiilor herniare, chiar și a celor care produc rar strangulații (gaura obturată). La femeie se strangulează mai ales hernia crurală, care este mai frecventă, iar la bărbat hernia inghinală.

Nu se vor omite tactul rectal și vaginal. Dacă acestea sînt negative, se va examina atent abdomenul, căutînd eventuale tumori; acest examen este ușurat, deoarece lipsește contractura.

Dacă nici palparea nu este concludentă, trebuie să se cerceteze atent și să se aibă în vedere următoarele elemente: meteorismul, peristaltica, durerea, vărsăturile, vîrsta bolnavului, datele radiologice și indicaturia.

*Meteorismul* poate să se traducă prin semnul lui von Wahl (ansă meteorizată, paralizată și fixată), care indică strangulația intestinului subțire. Cu cât este mai sus situat obstacolul, cu atât este mai redusă balonarea abdomenului și viceversa. Cînd abdomenul este foarte meteorizat, numai recunoscînd haustrele și bandelele longitudinale se poate face diferența între o ansă a intestinului gros și una a intestinului subțire (ceea ce este rar posibil fără ajutorul radiologiei).

În stenozele foarte înalte (duodenale), meteorismul lipsește sau este foarte discret (la epigastriu).

Cînd ocluzia este situată mai distal, deasupra ei se formează un meteorism de stază, care se generalizează treptat. O dată cu apariția meteorismului de stază se constată în lojile lombare un sunet percutor hipersonor, care poate fi unilateral (la dreapta, dacă stenoza este situată deasupra colonului descendent). Apariția unui sunet metalic, care poate fi produs totdeauna în același loc la percuția pleximetrică atunci cînd ansele sînt foarte meteorizate (semnul balonului), este un indiciu că obstacolul se află în acel loc. Acest semn se constată mai ales în volvulusul flexurii sigmoidiene, cînd întreg abdomenul poate căpăta forma unui colac îndoit (forma sigmoidului). Dacă intestinul gros este foarte balonat, abdomenul bombează în flancuri (meteorism al flancurilor), fapt necaracteristic pentru localizarea stenozei în colon, fiind întîlnit și în stenozele jejunale.

Cînd meteorismul este localizat la dreapta, se poate trage concluzia că obstacolul se află înaintea colonului descendent.

În ocluzia intestinului subțire se pot palpa prin rect ansele balonate sau foarte pline, căzute în spațiul lui Douglas (semnul intestinului subțire,



Gold). Această constatare lipsește în ocluziile intestinului gros și are deci valoare diagnostică.

*Peristaltismul* poate da orientări asupra sediului obstrucției sau stenozei. Dacă mișcărilor peristaltice merg în aceeași direcție și se opresc totdeauna în același punct, trebuie bănuît că acolo se află sediul obstacolului. În general, peristaltismul intestinului subțire este mai viu decât al colonului; această nuanță nu permite însă o concluzie.

*Durerea* localizată și fixă trebuie interpretată cu prudență, ca un indiciu pentru sediul strangulației.

Durerea obstrucției intestinului subțire, colonului ascendent și a jumătății drepte a transversului este în general situată în regiunea supraomilicală; aceea a jumătății distale a colonului transvers, a colonului descendent și sigmoid este de obicei situată în regiunea infraomilicală și iliacă stângă. Obstrucția rectului și sigmoidului distal determină în plus dureri sacrate.

Aceste reguli generale privind localizarea durerii nu sînt absolute și pot fi aplicate riguros numai atunci cînd nu există cicatrice chirurgicale pe peretele abdominal. În acest caz durerea tinde să iradieze spre cicatrice, mai ales cînd ele sînt de dată recentă. Frecvența cu care colicile se succedă depinde în oarecare măsură de sediul ocluziei. Cea mai mare frecvență este întîlnită în obstrucțiile jejunului și cea mai mică în cele ale sigmoidului (de la cîteva minute pînă la 2—3 ore).

*Caracterul vărsăturilor* poate da indicații asupra sediului obstrucției. Cu cît obstacolul este mai sus, cu atît apar mai curînd vărsăturile fecaloide. Vărsăturile ușurează colicile obstrucției pilorice, dar nu pe acelea ale intestinului. În stenozele duodenale se observă vărsături biliare pure. Dacă obstacolul are sediul mai jos (în jejun), vărsăturile pot fi alternativ bilioase și fecaloide. În ileusul prin strangulație, vărsăturile apar de la început, în mod reflex, și pot fi despărțite printr-o pauză de vărsăturile tardive, de stază. În ocluzia simplă vărsăturile se instalează mai încet, trebuind să treacă un timp pînă să se aglomereze cantitatea necesară de lichid de stază.

*Vîrsta bolnavului* poate da indicații de valoare; la copil sînt frecvente invaginațiile și apendicita, la adult herniile strangulate și ocluzia prin bride (adesea prin cancer), iar la bătrîn volvulusul sigmoidian și obstrucția prin cancer.

O constipație rebelă la un bătrîn impune suspiciunea de ileus sigmoidian (sediul jos al acestuia explică lipsa sindromului toxic).

*Examenul radiologic* evidențiază, chiar fără substanță de contrast, imagini de nivel. Cum bolnavul varsă tot ce ingerează, uneori introducerea bariului se poate face numai prin clismă. Administrarea bariului poate accentua obstrucția mecanică și face intervenția mai dificilă (îndeosebi cînd este interesat ileonul distal sau colonul). Dacă intestinul subțire și colonul (inclusiv rectosigmoidul) conțin aer, se poate elimina cu probabilitate ileusul mecanic. Limitarea distensiei gazoase la dreapta și în partea stîngă a colonului transvers sugerează obstrucția sigmoidului sau rectului. Prezența aerului numai în intestinul subțire indică obstrucția acestuia. Descoperirea unei anse intestinale destinsă de gaze face probabilă obstrucția unei bucle închise sau volvulusul.



Pentru interpretare, imaginea radiologică trebuie confruntată cu tabloul clinic.

*Modul de apariție a indicaturiei* este important pentru diagnosticul sediului obstrucției. Fiind un semn de putrefacție intestinală a proteinelor, indicaturia apare cu atât mai devreme și este cu atât mai intensă, cu cât stenoza este mai sus situată (în intestinul subțire); ea apare mai târziu în obstrucția intestinului gros. Dacă într-o ocluzie indicaturia lipsește după 2—3 zile de la debut, se poate trage concluzia că obstacolul este în colon.

Cînd ocluzia apare la un bolnav cu hernie, chiar dacă aceasta nu este încarcerată, obstacolul trebuie căutat totdeauna în vecinătatea herniei.

Dacă sediul obstacolului și natura lui nu pot fi cunoscute suficient, laparotomia exploratoare, după consult cu chirurgul, se impune fără întârziere.

#### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ILEUSULUI PRIN STRANGULAȚIE

Acesta trebuie făcut cu:

a) *afecțiunile medicale*, care nu necesită intervenție chirurgicală: colica hepatică, renală, saturnină, criza gastrică tabetică, enterocolita acută, durerea abdominală în cursul unei pneumopatii acute. S-a insistat anterior asupra caracterelor lor diferențiale. Excepțional pot veni în discuție colica uterină, ovariană etc.;

b) *afecțiuni chirurgicale*:

- ruptură de sarcină extrauterină;
- torsiune de organ (colecist, epiploon, testicul ectopic etc.);
- pancreatita acută;
- peritonita acută.

Anamneza, examenul general atent, explorarea radiologică și datele laboratorului vor permite diferențierea ileusului mecanic de afecțiunile medicale și chirurgicale expuse mai sus.

#### DIAGNOSTICUL INVAGINAȚIEI INTESTINALE

Invaginația intestinală a adultului se deosebește de cea a sugarului și copilului prin faptul că în 50% din cazuri se găsește o leziune intestinală, tumorală sau inflamatoare, care favorizează apariția ei. Pentru celelalte cazuri se admite factorul spastic, ca și la sugar.

Clasica ecuație a lui Ombredanne pentru sugar: *simptome de ocluzie + scaune sanguinolente = invaginație*, este mai puțin caracteristică la adult. La acesta invaginația îmbracă de obicei forma cronică, caracterizată prin dureri vii, separate de perioade de acalmie, greață, vărsături (rareori), diaree sau constipație și uneori tenesmo rectal. În 20% din cazuri poate apărea sînge în scaun. Starea generală doolînă progresiv. La palpare se simte uneori segmentul invaginat, ca o tumoare care se poate contracta sub mîină (semn de mare valoare diagnostică). Tumoarea este mobilizabilă și mată la percuție. Excepțional, la tactul rectal se simte capul ansei de invaginație.



Imaginile radiologice din invaginația intestinală sînt variate: aspect de amputație a unei anse, imagine lacunară, în formă de cupolă, de trident sau în cocardă, iar uneori absența unui segment intestinal.

În formele subacute se găsește tabloul clinic al subocluziei, care se poate remite după citeva ore sau zile, pentru a se repeta mai intens după 2-3 săptămîni. În aceste cazuri nu există semnele capitale ale invaginației (*scaun sîngerînd sau palparea tumorii*), rămînd ca diagnosticul să fie pus radiologic sau intraoperator.

*Diagnosticul diferențial* al invaginației intestinale se face, în formele acute, cu *tromboza mezenterică*. Aceasta determină scaune sanguinolente, dar este însoțită de șoc.

Dacă bolnavul nu a avut scaune sîngerînde, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *apendicita acută* și *volvulusul*.

Formele cronice se vor deosebi de *enterocolite*, *tuberculoza intestinală*, *peritonitele cronice adezive*, *cancerul epiploonului* etc.

Anamneza, semnele asociate și explorările complementare vor orienta diagnosticul diferențial.

### DIAGNOSTICUL ILEUSULUI FUNCȚIONAL

Contractura pereților abdominali, durerea spontană exagerată de presiune, lipsa mișcărilor peristaltice (palpabile și vizibile), absența zgomotelor intestinale („liniște de mormînt”), balonarea generalizată pledează pentru peritonită. Bolnavul cu peritonită evită orice schimbare de poziție, de teamă să nu-și redeștepte durerile, pe cînd cel cu ocluzie mecanică se agită în pat, este neliniștit.

Semnul lui von Wahl, meteorismul flancurilor, nu se observă în peritonită. O balonare locală se poate întîlni în peritonitele circumscrise (de exemplu, în peritonita apendiculară), dar această balonare nu este atît de accentuată ca în strangulație și conținutul ansei balonate poate fi înlăturat printr-o presiune făcută cu precauție, spre deosebire de strangulație. Numai rareori peritonita localizată prezintă tabloul unui ileus persistent. Matitatea hepatică este normală în faza incipientă a ileusului mecanic; ea dispare cînd meteorismul s-a accentuat.

Asociația colicii intestinale cu peristaltism și constipație, fără contractură, pledează pentru ileusul mecanic, nu funcțional.

Meteorismul asociat cu vărsături și constipație, în absența colicii intestinale, face mai dificilă precizarea formei patogenice a ileusului, deoarece această asociație poate fi întîlnită în obstrucția mecanică în care lipsește peristaltismul (inhibiție reflexă sau fază de decompensare), în ileusul paralytic (reflex sau metabolic) sau în cazul combinării lor.

Cînd durerea nu ocupă primul plan sau nu are caracter de colică și abdomenul este meteorizat, fără zgomote peristaltice și fără contractură, trebuie suspectat ileusul *metabolic* sau *reflex*.

Abdomenul destins, sensibil, fără zgomote peristaltice, cu contractură, indică peritonita cu *ileus paralytic secundar*. Anamneza va aduce elemente de sprijin pentru precizarea diagnosticului patogenic al ileusului.



*Ileusul inhibitor reflex* (denumit impropriu paralizic, deoarece mișcările peristaltice pot fi reluate, măcar temporar, prin rahianestezie sau blocaj splanhnic) trebuie deosebit de ileusul mecanic, ajuns în faza de decompensare.

Durerile ileusului inhibitor reflex sînt proteiforme ca localizare, caracter și intensitate, în raport cu diverșii factori etiologici. Meteorismul poate fi generalizat sau localizat (stomac, intestin subțire și colon proximal, segmente intestinale), expunînd în acest din urmă caz la erori de diagnostic, mai ales cînd acesta se bazează numai pe datele radiologice. Vărsăturile în această formă de ileus se produc fără efort, au caracter regurgitant, adesea nefiind precedate de greață. Bolnavul are o sete vie, care nu se calmează prin ingestie de lichide, deoarece acestea nu se absorb ori sînt vomitate, mărindu-se astfel meteorismul prin pierderea sării. Zgomotele peristaltice sînt slabe ori nu se percep în ileusul inhibitor reflex și se produc la intervale mari. Uneori, datorită meteorismului accentuat, se pot auzi în tot abdomenul zgomotele respiratoare și cardiace (ca și în ileusul mecanic decompensat, cu destindere abdominală mare).

Tabloul clinic al *ileusului paralizic metabolic* este analog cu acela al ileusului inhibitor reflex.

Simptomele *ileusului spastic* seamănă cu acelea ale ileusului mecanic, deoarece spasticitatea, care tinde să fie localizată, acționează ca și un blocaj mecanic.

Examenul bolnavului sub narcoză sau într-o baie caldă face să dispară stenoza prin contractură.

Diferitele tipuri patogenice de ileus se pot combina simultan sau succesiv, la același bolnav. De exemplu, într-o hernie strangulată, la ileusul mecanic se adaugă secundar ileusul inhibitor reflex. Alteori succesiunea poate fi inversă, așa cum se întîmplă la un bolnav cu hernie care face o pneumopatie acută sau o decompensare cardiacă, în urma căroră apare un ileus paralizic (metabolic sau reflex), care favorizează strangularea herniei (ileus mecanic).

*Obstrucțiile arterei mezenterice, prin embolie sau tromboză*, evoluează sub aspectul unui ileus paralizic (mai des) sau se traduc prin semne de enterită. În formele acute, semnele generale și locale sînt acelea ale unei strangulații (colaps, șoc, mișcări peristaltice în sensul semnului lui Schlangé și adesea prezența unei tumori). Porțiunea în care se află infarctul se poate balona, simulînd semnul lui von Wahl.

Alte simptome caracteristice, dar inconstante, care ajută diagnosticul sînt:

- scăderea inițială a temperaturii;
- scaune sanguinolente, cu aspect de spălătură de carne (care se observă și în invaginație); ele pot lipsi uneori complet (se citează astfel de cazuri și în infarctul embolic din endocardita malignă, care poate evolua ca un ileus paralizic);
- dureri violente, ca aceea inițială din strangulație;
- semne precoce de peritonită locală, datorită ansei infectate, care se sfăcează repede (contractura la început localizată, apoi generalizată).



**Diagnosticul tipului patogeno de ileus**  
(modificare după Mikulicz și Matthes)

Simptome	Ileus paraliitic		Ileus mecanic	
	ileus peritoneal	infarct intestinal	ocluzie simplă	strangulare
1	2	3	4	5
Șocul și colapsul	— există inițial în perforație; — în peritonitele difuze sînt progresive; — în formele locale și în peritonism de obicei lipsesc	— pot fi de la început accentuate	— lipsesc inițial, apărînd tardiv, cînd se instalează peritonita secundară	— de obicei accentuate de la început
Pulsul	— în peritonita difuză, puls accelerat, moale, mic, cu hipotensiune arterială accentuată înainte de apariția semnelor de ileus; — hipotensiune moderată în peritonita localizată	— de obicei, foarte accelerat, chiar înaintea apariției ileusului	— se menține mult timp bun	— înrăutățire rapidă
Ascensiunea termică	— de obicei prezentă (există mare diferență între temperatura axilară și cea rectală, care nu se întîlnește în ileus decît atuncînd coexistă o peritonită secundară)	— adesea, la început hipotermie	— lipsește pînă la apariția peritonitei secundare	— de obicei lipsește; — uneori hipotermie inițială
Contractura musculară	— aproape totdeauna foarte manifestă (generalizată sau localizată, după cum peritonita este difuză sau circumscrișă)	— lipsește (apare cînd se instalează peritonita secundară, fiind localizată sau generalizată)	— lipsește	— lipsește; există cel mult o contractură locală, datorită peritonitei secundare incipiente



Continuarea tabelului din pag. 341

Simptome	Ileus paraltic		Ileus mecanic	
	ileus peritoneal	infarct intestinal	ocluzie simplă	strangulare
1	2	3	4	5
Durerea	— în peritonita generalizată, durere difuză, sensibilitate la presiune și durere la decompresiune; — durere localizată în perforații și peritonite circumscrise	— rareori lipsește; poate fi violentă și localizată	— lipsește durerea inițială; există dureri repetate (peristaltice), sub formă de colici	— durere violentă, localizată, persistentă, neaccentuată prin presiune
Meteorismul	— difuz și manifest în peritonita generalizată; — circumscris și atenuat în peritonita localizată	— lipsește inițial; mai târziu poate interesa ansele infarctate	— meteorism de stază, localizat la început, apoi curînd generalizat	— meteorism localizat manifest, în ansa strangulată; ulterior, meteorism de stază deasupra acestei anse
Peristaltismul	— absent	— absent în ansa infarctată; poate apărea deasupra acesteia, fiind uneori foarte marcat	— foarte manifest în stenozele cronice și abia schițat în cele acute	— lipsește în ansa strangulată (semnul lui von Wahl); — mai târziu schițat deasupra acestei anse (semnul lui Schlange)
Tumefacția	— se poate simți adesea în peritonita localizată	— la început se palpează ansa infarctată; — ulterior se simte ansa balonată	— obstacolul este uneori palpabil	— se simte numai cît timp ansa strangulată este contractată; ulterior se palpează ansa balonată; — tumoare solidă numai în invaginație și numai la început
Revărsarea de lichid în abdomen	— de obicei există un revărsat precoce, care însă nu poate fi descoperit clinic	— absentă, atît timp cît nu s-a instalat peritonita secundară	— absentă	— în cantitate moderată, uneori avînd caracter hemoragic



Continuarea tabelului din pag. 342

Simptome	Ileus paraliitic		Ileus mecanic	
	Ileus peritoneal	Infarct intestinal	ocluzie simplă	strangulare
1	2	3	4	5
Scaunele și gazele	— absente; uneori flatulență și diaree în formele septice	— de obicei scaune hemoragice	— absente; în ileusul biliar se pot elimina gaze și uneori sânge	— absente; rareori holeră herniară
Vărsăturile	— apar imediat, devenind tardiv fecaloide	— inconstante, uneori hemoragice	— vărsături de stază, care se accentuează progresiv	— inițial reflexe, urmate, după o fază de acalmie, de vărsături tardive, de stază.
Indicaturia	— de obicei foarte pronunțată	— apare tardiv	— precoce în ocluzia intestinului subțire; — tardivă (după 2—3 zile) în ocluzia intestinului gros	— prezentă sau absentă, după sediul (strangulației (prezentă în strangulația intestinului subțire)

Diagnosticul etiologic al infarctului mezenteric se bazează pe antecedente și examenul clinic general. Cauza poate fi reprezentată printr-o afecțiune emboligenă sau trombozantă ducând la *ocluzie arterială* (leziuni valvulare, fibrilație atrială, endocardită Osler, infarct miocardic, scleroză cardio-renală, periarterită nodoasă, boala lui Bürger) sau o *tromboză venoasă* (infecție purulentă abdominală, hipertensiune portală, policitemie).

## DIAGNOSTICUL ASCITEI

### DIAGNOSTICUL DE SINDROM

Sindromul ascitic prezintă o deosebită importanță diagnostică și prognostică pentru afecțiunea căreia îi aparține.

Diagnosticul acestui sindrom pune o serie de probleme:

- a recunoaște existența revărsatului peritoneal;
- a-i descoperi cauza și mecanismul de producere,
- a-i preciza forma anatomo-clinică.

*Diagnosticul pozitiv* al sindromului ascitic se bazează pe tabloul clinic (semnele fizice, funcționale și generale clasice):



— mărirea de volum a abdomenului și modificarea formei lui, care depind de tensiunea lichidului (aceasta fiind la rindu-i condiționată de cantitatea revărsatului și de tonusul muscular al peretelui abdominal antero-lateral); când tensiunea este mare, abdomenul proemină (ca oul de struț), fiind puțin modificabil cu poziția bolnavului; când tensiunea este mică, abdomenul atâră ca o desagă în ortostatism, iar în decubit se etalează pe flancuri (abdomen de batracian);

— deplisarea sau evaginarea cicatricei ombilicale;

— aspectul neted, lucios, al tegumentelor abdominale, vergeturi, edem parietal (din cauza edemului, vergeturile pot simula varicele limfatice);

— circulație venoasă subcutanată, aparentă (în ascita cirozei hepatice);

— în ascita provocată de hipertensiunea portală, această circulație este mai evidentă în regiunea mediană xifo-pubiană (circulație porto-cavă), desenul venos având aspectul clasic de cap de meduză;

— în ascita voluminoasă, indiferent de cauză (cava inferioară comprimată), circulația colaterală este marcată pe flancuri (circulație cavo-cavă);

— rezistență elastică nedureroasă a abdomenului (când nu există o cauză inflamatoare);

— hidrocel reductibil (la bărbat), când persistă canalul peritoneo-vaginal;

— concavitate superioară a matității, deasupra căreia adesea există timpanism;

— matitate mobilă, declivă, în ascitele libere, neîncapsulate;

— auscultația combinată cu percuția arată, uneori, ca și în pleurezie, prezența semnelor banului și a semnelor dublului zgomot (Lian și Odinet).

— frecături peritoneale (uneori);

— edemele membrelor inferioare (prin compresiunea cavernei inferioare sau având aceeași patogenie ca și ascita).

*Relatările bolnavului* au de asemenea importanță diagnostică. Bolnavul observă că vestmintele nu-i mai sînt încăpătoare, are senzația de greutate în abdomen, greață, digestii dificile, vărsături, constipație (uneori) și flatulență (explicate mecanic sau reflex, prin inflamația seroasei), dispnee de efort, palpitații, extrasistole (prin ridicarea diafragmei, care determină colabarea plămînilor și deplasarea inimii), oligurie, opsiurie, polakiurie, disurie (prin compresiunea vezicii de către lichid sau interesarea peritoneului perivezical).

*Semnele generale* sînt reprezentate prin febră, anemie, emaciere (după etiologie).

*Examenul radiologic* arată o umbră difuză, care maschează tubul digestiv distal.

*Diagnosticul cantității lichidului.* Dacă diagnosticul ascitei abundente este ușor, cel al formei fruste este dificil, necesitînd o percuție atentă în decubit lateral și poziție genu-pectorală și chiar puncție exploratoare. La femeie, în asemenea cazuri tactul vaginal este deosebit de prețios, el descoperind turtirea și coborîrea fundurilor de sac vaginale, precum și coborîrea și mobilitatea anormală a colului uterin.



— mărirea de volum a abdomenului și modificarea formei lui, care depind de tensiunea lichidului (aceasta fiind la rîndu-i condiționată de cantitatea revărsatului și de tonusul muscular al peretelui abdominal antero-lateral); cînd tensiunea este mare, abdomenul proemină (ca oul de struț), fiind puțin modificabil cu poziția bolnavului; cînd tensiunea este mică, abdomenul atîrnă ca o desagă în ortostatism, iar în decubit se etalează pe flancuri (abdomen de batracian);

— deplisarea sau evaginarea cicatricei ombilicale;

— aspectul neted, lucios, al tegumentelor abdominale, vergeturi, edem parietal (din cauza edemului, vergeturile pot simula varicele limfatice);

— circulație venoasă subcutanată, aparentă (în ascita cirozei hepatice);

— în ascita provocată de hipertensiunea portală, această circulație este mai evidentă în regiunea mediană xifo-pubiană (circulație porto-cavă), desenul venos avînd aspectul clasic de cap de meduză;

— în ascita voluminoasă, indiferent de cauză (cava inferioară comprimată), circulația colaterală este marcată pe flancuri (circulație cavo-cavă);

— rezistență elastică nedureroasă a abdomenului (cînd nu există o cauză inflamatoare);

— hidrocel reductibil (la bărbat), cînd persistă canalul peritoneo-vaginal;

— concavitate superioară a matității, deasupra căreia adesea există timpanism;

— matitate mobilă, declivă, în ascitele libere, neîncapsulate;

— auscultația combinată cu percuția arată, uneori, ca și în pleurezie, prezența semnului banului și a semnului dublului zgomot (Lian și Odinet).

— frecături peritoneale (uneori);

— edemele membrelor inferioare (prin compresiunea cavei inferioare sau avînd aceeași patogenie ca și ascita).

*Relatările bolnavului* au de asemenea importanță diagnostică. Bolnavul observă că vestmintele nu-i mai sînt încăpătoare, are senzația de greutate în abdomen, greață, digestii dificile, vărsături, constipație (uneori) și flatulență (explicate mecanic sau reflex, prin inflamația seroasei), dispnee de efort, palpitații, extrasistole (prin ridicarea diafragmei, care determină colabarea plămînului și deplasarea inimii), oligurie, opsiurie, polakiurie, disurie (prin compresiunea vezicii de către lichid sau interesarea peritoneului perivezical).

*Semnele generale* sînt reprezentate prin febră, anemie, emaciere (după etiologie).

*Examenul radiologic* arată o umbră difuză, care maschează tubul digestiv distal.

*Diagnosticul cantității lichidului.* Dacă diagnosticul ascitei abundente este ușor, cel al formei fruste este dificil, necesitînd o percuție atentă în decubit lateral și poziție genu-pectorală și chiar puncție exploratoare. La femeie, în asemenea cazuri tactul vaginal este deosebit de prețios, el descoperind turtirea și coborîrea fundurilor de sac vaginale, precum și coborîrea și mobilitatea anormală a colului uterin.



**Diagnosticul formei anatomo-clinice.** Ascita încapsulată, închistată, dă semne subiective reduse. Ascita cu o singură încapsulare mare prezintă simptome asemănătoare cu ale ascitei libere (exceptând imobilitatea matității); ascitele multiînchistate dau o matitate discontinuă (în tablă de șah) și imobilă.

### DIAGNOSTICUL PATOGENIC

Acumularea de lichid în peritoneu poate apărea în circumstanțe patogene variate.

În mecanismul de producere a ascitei intervine asociația unor factori multipli, cu predominanța unuia sau altuia, după etiologie: hipertensiunea portală, inflamația peritoneală, tulburări în metabolismul salin (hidroelectrolitic), hipoproteinemia și disproteinemia, alterări ale permeabilității capilare, insuficiența dinamică limfatică (Rusnyak), reacțiile alergice, dezechilibrul acido-bazic, intervenția ACTH, cortizonului, aldosteronului, DOCA, a factorilor endocrini (tiroidă), vitaminici (C, P, complex B) etc.

Factorii etiologici diferiți pot acționa prin mecanisme comune, deosebirea constând doar în predominanța unuia din aceste mecanisme. Astfel, ascita care poate apărea în toate suferințele parenchimotoase difuze ale ficatului (hepatite acute și cronice, ciroze) are mecanisme de producere cu diferite nuanțe. În hepatita acută (mai ales) și cronică, hipertensiunea portală rezultată din infiltrația edematoasă și tumefacția celulară hepatică este reversibilă, ceea ce explică și reversibilitatea ascitei, spre deosebire de ciroze, unde revărsatul durează. Al doilea factor care intervine în hepatite este permeabilitatea capilară și, în ultimă analiză, scăderea presiunii coloidosmotice. Intervenția factorului vascular rezultă din compoziția lichidului ascitic, care are caractere inflamatoare (Rivalta +), fiind mai bogat în proteine și elemente celulare decât în ciroze.

Ascita din ciroze are ca element patogen principal hipertensiunea portală permanentă și de obicei progresivă, care, excepțional, diminuează în urma deschiderii unor căi de derivație (așa-zisele ascite curabile); al doilea factor patogen este hipoproteinemia (accentuarea ascitei după hemoragii masive, paracenteze repetate, episoade de hepatită icterigenă). Factorul vascular are un rol mai redus decât în hepatitele acute.

În determinarea hipertensiunii portale ascitogene poate interveni un obstacol intrahepatic (ciroze) sau extrahepatic; acesta poate fi, la rîndu-i, prehepatic (pileflebită, compresii portale prin tumori de vecinătate) sau posthepatic (sindromului Budd-Chiari).

Tabloul clinic și probele de laborator vor ajuta la descoperirea factorului principal, care trebuie să orienteze terapia, mai ales cînd aceasta nu poate fi etiologică.

### DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Diagnosticul etiologic este uneori dificil. El trebuie să precizeze care este organul afectat și care este cauza acestei afectări: dacă ascita are o cauză locală (inflamație peritoneală, hipertensiune portală etc.) sau generală (anasarcă cu substrat renal, cardiac sau carențial).



Diagnosticul etiologic se bazează pe antecedentele bolnavului, evoluție, semnele clinice asociate și explorările complementare (probe de laborator, puncție, peritoneoscopia).

*Modalitatea debutului* poate da uneori orientări; astfel, debutul este lent, insidios, în peritonita bacilară și brusc în tromboflebita portală.

Ascita poate fi determinată de cauze multiple:

1. *Cardiopatii decompensate*, ducând la anasarcă; starea inimii, prezența hidrotoraxului și a edemelor, caracterele de transsudat ale lichidului ajută la precizarea diagnosticului.

2. *Nefropatii hidropigene* (nefroze, nefrite); examenul general și analiza urinei vor da orientări diagnostice. Lichidul ascitic are adesea, în aceste cazuri, caractere chimice și citologice intermediare între transsudat și exsudat (caracterele de exsudat pot apărea când se asociază tuberculoza peritoneală).

3. *Stări cașectice* de diferite etiologii: cancer, tuberculoză, sifilis, malarie, leucemie, supurații prelungite, mielom multiplu, distrofie alimentară.

4. *Afecțiuni hepatice*:

— *ciroze* (la adult de obicei) de diferite tipuri: ciroză Laennec (mai ales), ciroză hipertrofică (Hanot-Gilbert), splenogenă (Banti), hipertrofică grasă (Hutinel-Sabourin), malignă (Castaigne), pigmentară (diabet bronzat), venoasă simplă a diabeticilor, biliară a litiazicilor cronici, cardiacă, paludică, saturnină, aterosclerotică etc.;

— *hepatite* acute, subacute și cronice; ascita este de obicei moderată și apare în cadrul unui sindrom hidropigen mai extins; în hepatită acută, sindromul ascitic este reversibil, pe când în cea cronică durează; lichidul ascitic al hepatitelor este mai bogat în proteine și elemente celulare decât cel al cirozelor;

— în *atrofia galbenă acută* a ficatului, ascita s-ar întâlni în 20% din cazuri;

— *cancer hepatic* (primitiv și secundar);

— *sifilis hepatic, chist hidatic* al ficatului (rar determină ascită).

Diagnosticul ascitei din ciroze se bazează pe *antecedente* (hepatită epidemică, etilism etc.), *caracterele ascitei* (debut lent, lichid abundent, permanent și neînchistat, abdomen nedureros), spre deosebire de ascitele inflamatoare, refacerea revărsatului după puncție, caracterele de transsudat al lichidului (după puncții sau când se asociază tuberculoza peritoneală capătă caractere de exsudat) și *semnele asociate* de hipertensiune portală (circulație colaterală superficială și profundă, splenomegalie, hemoragii digestive etc.).

5. *Pileflebita și flebotromboza portală*: tromboflebita portală (apendicită, angiocolită, dizenterie, flebită hemoroidală, consecutivă unui furuncul perianal sau altei inflamații de vecinătate, infecții generale septicemice, colită, infecție puerperală, *post abortum*, abces hepatic, focare septice pelvine) dă o ascită cu debut brusc, fără fenomene peritoneale, care se dezvoltă în câteva zile și se refacă repede după puncție, fiind însoțită de hemoragii digestive, circulație colaterală apărută brusc și splenomegalie.



Flebotromboza portală (ateromul lui Bourmann, cu îngroșarea capsulei hepatice) determină o ascită care se instalează lent.

6. *Compresiuni portale, extrahepatice* prin tumoare de vecinătate (hepatică, pilorică, colecistică, pancreatică, adenopatii hilare), calcul coledocian etc.

7. *Tromboza venelor suprahepatice (sindromul lui Budd-Chiari)*, care are cauze multiple (ciroză, abces hepatic, invazie neoplazică, policitemie), se traduce prin ascită, edeme ale membrilor inferioare și hemoragii digestive. Diagnosticul este dificil.

8. *Pericardita constrictivă* (sindromul lui Pick); aici există ascită prin stază și inflamație peritoneală.

9. *Compresiunea cavernei inferioare*, prin tumori sau chisturi abdomino-pelvine; îndeosebi chistul de ovar poate fi în cauză, coexistența lui cu ascita dând semnul bulgărului de gheață sau al dublei fluctuații suprapuse (Barnes). Uneori diagnosticul nu poate fi pus decît după evacuarea lichidului, permițîndu-se astfel palparea tumorii sau chistului.

10. *Afecțiuni peritoneale.* a) De origine inflamatoare:

— *Tuberculoza peritoneală* ocupă primul plan; dacă în fața unei ascite cu evoluție lentă nu găsim o cauză precisă, trebuie avută în vedere în primul rînd tuberculoza. Aceasta apare la copil, adolescent sau adult tînr (adesea la sexul feminin). De obicei este vorba de forme cronice, ascitice pure; alteori evoluția este subacută, cu coexistența aproape constantă a unei pleurezii sero-fibrinoase, fie că aceasta domină tabloul clinic (forma Hutinel), fie că trece pe planul al doilea (forma Fernet-Boulland). Se mai poate ca ascita să se piardă în simptomele grave ale unei tuberculoze acute sau granului generalizate. La femeie, punctul de plecare este adesea genital.

Diagnosticul se bazează pe evoluție (ea poate fi cînd progresivă, cînd regresivă), pe asociația cu atingerea pleurei (mai ales) și a pericardului (poliserozită cu perihepatosplenită-Curshmann, care poate fi uneori întîlnită și în reumatism), pe coexistența altor focare tuberculoase, pe antecedentele eredo-colaterale, pe lipsa circulației colaterale, pe caracterele ascitei (liberă la început, de abundență medie), pe jena sau durerea la presiune, pe vîrsta adesea tînră, antecedentele personale, prezența febrei (deși uneori lipsește) și a semnelor de impregnație bacilară (slăbire, anorexie, stare subfebrilă, transpirații nocturne, V.S.H. accelerată). Uneori se constată un sindrom acut de iritație peritoneală (dureri, meteorism, vărsături, constipație sau diaree), cu aspect de abdomen chirurgical. Examenul lichidului ascitic descoperă o limfocitoză, iar inocularea la cobai a exsudatului poate fi concludentă; cutireacția pozitivă la tuberculină are valoare la copiii mici. Prezența splenomegaliei pledează contra etiologiei tuberculoase (splenomegalia există în caz de amiloidoză sau tuberculoză splenică asociată).

În ascita tuberculoasă, închistarea este aproape constantă; un semn precoce l-ar constitui timpanismul imobil, paraombilical drept, datorit aderențelor mezenterice care trag spre dreapta, și fixării în acel punct a unei anse intestinale (Thormayer).



Acest semn se poate uneori întâlni și în alte peritonite cronice netuberculoase.

— *Tuberculoza mezenterică*, frecventă la copil și mai rară la adult, poate determina apariția unui exsudat peritoneal. Diagnosticul se bazează pe palparea tumorilor ganglionare, paloarea generală, pigmentarea feței (cloasmă peribucală), leucopenia cu limfocitoză și scaunele grase, fără icter (Neumann).

— *Peritonita reumatismală* poate apărea în cadrul poliserozitei; antecedentele reumatice, prezența artropatiilor, afectarea inimii, modificarea electrocardiogramei ( $P-R$  mărit) și eficacitatea terapiei salicilice ajută la precizarea diagnosticului.

— *Sifilisul peritoneal* determină de obicei o peritonită adezivă, excepțional ascită, care se poate întâlni în sifilis congenital, când este interesat și ficatul. Se constată splenomegalie și reacția Bordet-Wassermann uneori pozitivă în sânge.

b) *Cancerul peritoneal* se observă la bolnavii mai în vârstă; poate fi în cauză o carcinomă *primitivă* (rară), sarcom, endoteliom sau un cancer *secundar* (mai des plecat de la stomac, ficat, colon, chist vegetant ovarian (la o femeie mai în vârstă) sau de la un organ toracic). Uneori pot fi în cauză *tumori Krukenberg* (metastaze ovariene ale unui cancer gastric, intestinal, mamar). Pledează pentru natura neoplazică a ascitei emaciarea rapidă a bolnavului, afebrilitatea (lipsește uneori), caracterul hemoragic sau chiliform al exsudatului, metastazele ombilicale palpabile (Zange-Meister) și prezența celulelor inelare în lichidul ascitic, care se pot întâlni și în anasarca inaniției (Meissner). Când nodulii se palpează în fundul de sac Douglas, se poate face puncție-biopsie.

Diagnosticul nu este totdeauna ușor, mai ales că aceste ascite sînt puțin abundente; prezența uneori a gatourilor neoplazice și anamneza vor ajuta orientarea.

Ascita canceroasă trebuie deosebită de aceea care apare în cursul *sindromului lui Demons-Meigs*, datorit unei tumori benigne a ovarului (uni- sau bilaterală); această ascită este abundentă și recidivantă, se însoțește de hidrotorax și este curabilă prin exereza tumorii ovariene.

#### 11. Alte cauze mai rare:

a) *Chistul mezenteric și fibromul uterin* pot determina foarte rar ascita.

b) *Boala lui Hodgkin abdominală* poate provoca apariția unui revărsat peritoneal, al cărui tablou clinic simulează uneori tuberculoza peritoneală; diagnosticul este dificil când lipsesc adenopatiile periferice și splenomegalia, iar tabloul sanguin nu este concludent (uneori diagnosticul se pune necropsic).

c) *Mixedemul* poate determina, deși rar, o ascită în cadrul unei poliserozite; noi am întâlnit această posibilitate la o bolnavă pe care o urmărim de 13 ani (a se vedea „Diagnosticul pericarditei”, vol. I).

Puncția exploratoare va permite examinarea lichidului ascitic, iar evacuarea lui, examenul splinei și ficatului, precum și descoperirea unei eventuale tumori abdominale sau abdomino-pelvino, obținându-se astfel date suplimentare diagnostice.



a) *Examenul macro- și microscopic al lichidului ascitic* (caracterele lui fizice, chimice, citologice și bacteriologice) prezintă o mare importanță pentru diagnostic.

Aspectul macroscopic al lichidului ascitic poate fi *citrin* (tuberculoză etc.), *hemoragic* (cancer peritoneal, chist ovarian vegetant), *bilios* (coleperitoneu, datorit rupturii traumatice a căilor biliare sau a unui chist hidatic hepatic), *lactescent, opalescent* în ascita *chiliformă* (cancer, tuberculoză, inflamație etc.) și *chiloasă* (ruptura traumatică a canalului toracic sau obstrucția filariozică a vaselor chilifere), *gelatiniform* în cancerul coloid primitiv peritoneal sau secundar unei tumori ovariene (mixom, sarcom. chist), precum și în boala gelatinoasă de origine apendiculară (Lejars).

*Deosebirea lichidului chilos de cel chiliform* se bazează pe următoarele elemente:

— lichidul de ascită chiloasă se limpezește cu reactivul lui Adam (amestec de alcool, eter și amoniac); grăsimile sînt foarte fin dispersate, încît nu sînt puse în evidență nici microscopic;

— lichidul de ascită chiliformă nu conține chil, ci elemente celulare care au suferit o degenerescență grasă; acest lichid se clarifică numai parțial cu reactivul lui Adam. El nu se coagulează, iar în repaus se depune în două straturi: unul superior albicios, cremos, bogat în grăsimi, și altul inferior, format dintr-o serozitate clară, care prezintă în partea de jos un strat grăunțos, de resturi celulare.

b) *Caracterele chimice și citologice* ale lichidului ascitic dau uneori informații care orientează diagnosticul patogenetic și etiologic.

În caz de *transsudat* [albumină puțină (în general sub 25—30‰), Rivalta —, densitatea sub 1 015—1 018, absența fibrinei (nu coagulează), rare leucocite, predominanța placardelor endoteliale] intervine patogenia mecanică (stază portală de cauză intra- sau extrahepatică).

Caracterele de *exsudat* ale lichidului ascitic [albumină în general peste 25—30‰, Rivalta +, densitate mai mare de 1 015—1 018, fibrină prezentă (coagulează), reacție celulară bogată] pledează pentru originea inflamatoare.

În cazurile cu lichid serocitrin în care reacția Rivalta nu este concludentă, se poate recurge la *reacția Ganci*: într-o eprubetă se toarnă peste 2 ml de HCl concentrat, 2—4 ml din lichidul de examinat; se constată în caz de transsudat la limita celor două lichide un inel alb, foarte subțire, iar în caz de exsudat, un inel gros.

În *infecția secundară* banală domină polinucleare, iar în tuberculoză, limfocitele (100—200 pe mm<sup>3</sup>).

În *ascita canceroasă* se găsesc celule atipice, de obicei grupate (nuclei monștruoși, înmuguriți, kariokineze atipice), a căror prezență este greu de interpretat, deoarece pot fi confundate cu placardele endoteliale; fibrina de obicei lipsește, dar citologia este uneori mixtă (placarde endoteliale și limfocite).

*Citodiagnosticul* ascitei canceroase s-ar baza, după J. Montpellier și E. Cohen-Solal, pe următoarele elemente: celulele canceroase sînt foarte cromofile (se colorează repede), dimensiunile lor sînt inegale, nucleul are cromatina cu structură grosolană, nucleolul este excentric și enorm (raportul



lui față de nucleu depășește 0,25, malignitatea fiind sigură la 0,30), glicogenul și mucusul sînt abundente, iar plastinoreacția lui Lipschütz este pozitivă. Coman a arătat că din aceste celule poate naște o cultură de țesut, făcînd din aceasta un mijloc de diagnostic.

În *ascita cardiacă* lichidul poate avea caractere mixte, de transsudat și exsudat: albumină 18—35‰, fibrina prezentă (coagulare spontană), placarde endoteliale și limfocite.

c) *Examenul bacteriologic* al lichidului ascitic poate descoperi diferiți germeni (pneumococ, streptococ etc.), în caz de infecție secundară bacili Koch (examen direct, culturi, inoculare la cobai), în caz de ascită tuberculoasă.

*Laparoscopia* (peritoneoscopia) va permite o explorare directă a leziunilor peritoneale (tuberculoză, cancer etc.), aducînd elemente prețioase pentru diagnosticul etiologic.

*Puncția-biopsie a ficatului* este uneori necesară.

## DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ASCITEI

Acesta trebuie făcut cu:

— *Edemul și adipozitatea accentuată a peretelui abdominal*; în acest caz însă nu se mai produce valul transabdominal, dacă se interceptează unda prin aplicarea marginii cubitale a mîinii, pe linia mediană. Trebuie avut în vedere că ascita poate să fie însoțită uneori de un edem suprapubian.

— *Enter- și coloptoza*, mai ales cînd există un panicul adipos subcutanat și epiploic bogat.

— *Meteorismul banal* (aerocolie).

— *Megacolonul congenital* (Hirschprung) sau *dobîndit* (constipație cronică); aci găsim însă episoade obstructive (sindromul lui König) urmate de deabcluri fecale, iar examenul radiologic aduce precizări.

— *Echinococoza peritoneală* se caracterizează prin tumori numeroase, rotunde, elastice, indolore, cu o stare generală bună; eozinofilia sanguină, reacția Cassoni ajută la orientare.

— *Limfangiomul chistic al marelui epiploon* (se întîlnește foarte rar) se poate confunda cu o ascită liberă, dar lipsește febra, iar fundul de sac al lui Douglas este normal; conținutul chistului este mucos sau seros, avînd uneori o culoare brună-închis. El dă tulburări cînd se încarcerează sau i se torsionează pediculul.

— *Chisturile mezenterului, hidrocolecistul, chistul hidatic, hepatic, rinichiul polichistic și hidronefroza* se deosebesc de ascitole închistate prin anamneză, semnele asociate și explorările complementare.

*Sindromul lui Ortner* este rar; după Mondor, s-ar traduce prin semnele unei tumori păstoase, cu manifestări incomplete de ocluzie intestinală și tabloul hemoragiei interne cu colaps.

— *Globul vezical* (la prostatoci, în sarcină, isterie etc.) determină o matitate mediană, suprapubiană, cu limita superioară convexă în sus și imobilă cu poziția; cateterismul evacuator aduce precizări.



— *Chistul de ovar* prezintă aceleași semne fizice diferențiale ca și globul vezical, mai ales chisturile paramediane, puțin influențabile de poziție; semnul valului lipsește, iar ombilicul este nedeplisat. Chisturile mari, cu perete subțire, pot fi luate drept ascite incapsulate (Spencer Wells, când a făcut prima laparotomie, în 1862, pusese diagnosticul de chist al ovarului). Uneori, chistul de ovar poate determina stază urinară; chistul vegetant al ovarului se poate însoți de o ascită, adesea hemoragică; tactul vaginal dă indicații prețioase (uterul este tras în sus și imobilizat, pe când în ascită este împins în jos și foarte mobil).

— *Sarcina, fibromul uterin, hematocelul, hidramniosul, chistul ligamentului larg* pun mai rar probleme de diagnostic diferențial; tactul vaginal, care se impune totdeauna în aceste cazuri, aduce elemente valoroase de orientare.

— La copil se pot elimina cu ușurință *abdomenul trilobat rahitic* și *peritonita pneumococică* subacută, întâlnită mai ales la fete.

— De asemenea, se poate elimina ușor *abdomenul cu diastaza mușchilor drepi*, *acel al femeilor multipare* și *abdomenul „pitiatic”, „protuberanțial”,* întâlnit la persoanele nevrotice, după traume psihice.

## BIBLIOGRAFIE

1. ABARBANEL E. E. — *Vestn. Rentgenol. Radiol.*, 1955, nr. 5, p. 61.
2. ALPERN E. D. — *Fiziopatologie*, Editura Medicală, București, 1956.
3. ARNULF G., BUFFARD P. — *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1956, p. 536.
4. AVERY J. — *Gastroenterology*, 1956, nr. 2, p. 166.
5. BĂLTĂCEANU G. — *Rev. șt. med.*, 1950, nr. 12, p. 906.
6. BARCLAY CR. — *Gastroenterology*, 1955, vol. 29, p. 497.
7. BARIÉTY M. și colaboratorii — *Presse méd.*, 1956, nr. 44.
8. BAUMEL J., FASSIO E. — *Sem. Hôp. Paris*, 1957, nr. 26/4, p. 1666.
9. BECHER E. și colaboratorii — *Tratat de fiziopatologie*, București, 1947.
10. BÉNARD H., GAJDOS A. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 1955, vol. 105, nr. 34, C<sub>10</sub>.
11. BÉNARD H. și colaboratorii — *Sem. Hôp. Paris*, 1955, vol. 31.
12. BENHAMOU G. și colaboratorii — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1954, vol. 70, p. 247.
13. BERGMANN V. — *Handbuch der Inneren Medizin*, I. Springer Verlag, Berlin, 1938.
14. BERNARD J., SOULIER J. P. — *Sem. Hôp. Paris*, 1948, vol. 24, p. 3217.
15. BEZBORODKO B. N. — *Klin. Med. (Moskva)*, 1955, nr. 9, p. 91.
16. BIKOV M. K. — *Manual de fiziologie (Cap. Digestia)*, Editura de stat, București, 1950.
17. BIKOV M. K., KURTIN T. I. — *Klin. Med. (Moskva)*, 1954, nr. 9, p. 3.
18. BLOOMFIELD A., SHENSON B. — *Stanf. med. Bull.*, 1947, vol. 3, p. 185.
19. BOCKUS L. H. — *Gastroenterology*, 1949.
20. BOUE P. — *Thèse de Toulouse*, 1953.
21. BRATUS V. D. — *Hemoragiile acute gastro-duodenale*, Medghiz, Moscova, 1955.
22. CALARNE A. — *Praxis*, 1955, vol. 44, p. 1157.
23. CATTAN R. — *Traté de médecine*, tom VII, Ed. Masson, Paris, 1948.
24. CERNIGOVSKI N. V. — *Klin. Med. (Moskva)*, 1954, nr. 7.
25. CHEIKH A. — *Thèse de Lyon*, 1936.
26. CHÈNE P., GROSE M. J., EYRALLE A. — *Presse méd.*, 1955, nr. 31.



27. CHIRAY M., CHÈNE P. — Les dyspepsies nerveuses, Ed. Masson, Paris, 1931.
- 27a. DANIELOPOLU D. — Sesiunea științifică I.M.F., București, 1954.
28. DANIELOPOLU D., SIMICI D., DIMITRIU C. C. — Soc. de biologie, Paris, 1924, vol. XCI, p. 493.
29. DANIELOPOLU D., SIMICI D., DIMITRIU C. C. — Soc. de biologie, Paris, 1925, vol. XCII, p. 535.
30. DANIELOPOLU D., SIMICI D., DIMITRIU C. C. — Arch. Verdau.-Kr., 1929, vol. XLV.
31. DĂNIȚĂ G. — Spitalul, 1935, nr. 4.
32. DAVID M., HECALUS H., CONSTANS J. — Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1955, vol. 71, p. 941.
33. DEBRAY CH. — Sem. Hôp. Paris, 1954, nr. 44—45.
34. DEBRAY CH. și colaboratorii — Sem. Hôp. Paris, 1956, nr. 69/7, p. 3 608.
35. DEBRAY CH. și colaboratorii — Sem. Hôp. Paris, 1957, nr. 41, p. 1 651.
36. DEBRAY CH., HOUSSET P. — Sem. méd., 1957, nr. 14, p. 7.
37. DE BUSSCHER G. — Acta gastro-ent. belg., 1956, fasc. II, p. 713.
38. DE QUERVAIN — Traité de diagnostic chirurgical, Éditions Abar (Genève) et Maloine (Paris), 1922.
39. DESAINE P. — Acta gastro-ent. belg., 1956, fasc. 1, p. 7.
40. DIMITRIU C. C. și colaboratorii — Studii și cercetări, vol. I, 1950, Filiala Iași a Acad. R.P.R.
41. DIMITRIU C. C. și colaboratorii — Studii și cercetări, vol. II, 1951, Filiala Iași a Acad. R.P.R.
42. DIMITRIU C. C., SCHWARTZ L., UNGUREANU — Bull. Soc. Méd. Hôp. Bucarest, 1934, nr. 6.
43. DIMITRIU C. C., SCHWARTZ L. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Bucarest, 1934, nr. 7.
44. DIMITRIU C. C. — Rev. șt. med., 1934, nr. 10.
45. DIMITRIU C. C. — Mișcarea med., 1937, nr. 9—10.
46. DIMITRIU C. C., TANĂSOCA T., POPOVICI A. — Presse méd., 1938, nr. 32.
47. DIMITRIU C. C., RUSSU GH., ILARION FL. — Studii și cercetări, vol. I, fasc. II, 1950, Filiala Iași a Acad. R.P.R.
48. DIMITRIU C. C., GOLDEMBERG N. — Rev. șt. med., 1951, nr. 1.
49. DIMITRIU C. C. și colaboratorii — Rev. șt. med., 1951, nr. 7.
50. DIMITRIU C. C. și colaboratorii — Studii și cercetări, vol. II, fasc. 3—4, 1951, Filiala Iași a Acad. R.P.R.
51. DIMITRIU C. C., RUSSU GH., CASETTI M. — Rev. fiziol. normală și patologică, 1956, nr. 2.
52. DIMITRIU C. C., BERONIADE V. — An. Rom. - Sov., Med. gen., 1957.
53. DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie și patologie medicală, vol. II, Ed. I.M.F., București, 1954.
54. DIMITRIU C. C., GINGOLD N., TOMESCU V. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Bucarest, 1937, nr. 9.
55. DUBARRY J. J., DUBOURG G., DUBARRY E. — Arch. Mal. appar. dig., 1957, nr. 4, p. 359.
56. DUBARRY J. J., DUFOUR R., LAFFONT M. — Arch. Mal. appar. dig., 1957, nr. 4, p. 361.
57. DUFRESNE — IV-ème Congrès européen de gastroentérologie, Paris, 1954.
58. DUVAL P. și colaboratorii — Précis de pathologie chirurgicale, vol. IV, Masson, Paris, 1928.
59. DUVAL P., ROUX J. CH., BÉCLÈRE H. — Radiologie clinique du tube digestif, Estomac - duodénum, fasc. I-II, Masson, Paris, 1935.
60. EGOROV I. P. — Bolile stomacului (gastritele și boala ulceroasă), Editura de stat, București, 1952.
61. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademécum clinique, Masson, Paris, 1955.
62. FEDOROVA I. I., TIMMERMAN A. N., IAROȘEVSKI I. A. — Klin. Med. (Moskva), 1956, nr. 3, p. 90.
63. FERRAND M., WILDOCHER D. — Algérie médicale, 1954, vol. 58, nr. 1, p. 19.
64. FICARRO B. J. — Amer. J. Gastroenterology, 1955, vol. 23, p. 564.
65. FLECKEL M. I. — Maladia ulceroasă, Editura de stat, București, 1949.
66. FULTON F. J. — Physiologie, Ed. W. B. Saunders, Filadelfia-Londra, 1950.



67. GASPAROV A. — *Arch. Mal. appar. dig.*, 1955, p. 616.
68. GEERTS A., LISON P., LEBACQ E. — *Acta. gastro-ent. belg.*, 1956, fasc. 3, p. 185.
69. GOIFFON E. — Manuel de coprologie clinique, Masson, Paris, 1925.
70. GOLDENBERG N. — Nevrozele cu predominanța tulburărilor digestive, Editura Medicală, București, 1957.
71. GRAS L., VAUTRIER J. — *Bull. mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1946, nr. 62, p. 149.
72. GUTMANN R. — *Acta gastro-ent. belg.*, 1956, fasc. 11, p. 748.
73. GUTMANN R. — Le diagnostic du cancer de l'estomac à la période utile, G. Doin, Paris, 1956.
74. GUTZEIT K. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1951, nr. 1.
75. HAȚIEGANU I. — Medicina internă, vol. II, Editura Medicală, București, 1956.
76. HAȚIEGANU I. și colaboratorii — Clinica și patologia medicală, vol. II, Editura Medicală, București, 1958.
77. HEGGLIN R. — Differential Diagnose Innerer Krankheiten, IV Aufl., G. Thieme, Stuttgart, 1956.
78. HILLEMANT P. — Maladies de l'estomac, de l'oesophage et du duodénum, Edit. Méd. Flammarion, Paris, 1955.
79. HILLEMANT P. — Traité de médecine, vol. VII, Masson, Paris, 1948, p. 608 și 764.
80. HITCHCOCK CL., SULLIVAN A., WANGENSTEIN O. — *Gastroenterology*, 1955, vol. 29, p. 621.
81. HOUSSAY A. B. și colaboratorii — Physiologie humaine, Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1950.
82. JAGNOV S., MAXIMILIAN V., POPESCU I. GR. — Unele probleme clinice ale bolii ulceroase, Ed. Acad. R.P.R., 1955.
83. ILINSKI B. V. — *Ter. arh.*, 1956, nr. 1, p. 18.
84. ISAVKEAN G. A. — *Vestn. Rentgenol. Radiol.*, 1955, nr. 5, p. 85.
85. JAY M. — *Presse méd.*, 1955, nr. 63, p. 674.
86. KAJHAN M. E. — *Klin. Med. (Moskva)*, 1956, nr. 4, p. 43.
87. KAHANE S. — *Rev. št. med., med. int.*, 1952, an 4, nr. 7, p. 39.
88. KAHANE S. — *Bul. oncol.*, 1954, nr. 1—2, p. 75.
89. KAHANE S. — *Bul. oncol.*, 1955, nr. 3, p. 25.
90. KALK H. — Das Geschwür des Magens u. Zwölffingerdarmes, Urban u. Schwarzenberg, Berlin, 1931.
91. KAPANDJI — *Arch. Mal. appar. dig.*, 1955, p. 969.
92. KARAVANOV G. G. — *Sovetsk. Med.*, 1956, nr. 7, p. 51.
93. KESISEVA A. A. — *Sovetsk. Med.*, 1956, nr. 4, p. 18.
94. LAEDERICH L., MAMOU H. — *Presse méd.*, 1947, nr. 55, p. 789.
95. LAMBLING A. — Traité de médecine, vol. VII, Masson, Paris, 1948, p. 496 și 523.
96. LANG-BELONOGOVA N. S., KUZNETOV M. D. — *Ter. arh.*, 1956, nr. 1, p. 12.
97. LE CLUYSE R., BIDOU G. — *Acta gastro-ent. belg.*, 1956, fasc. 10, p. 642.
98. LEDOUX-LEBARD, GROZAT G., PAUNETIER. — *Arch. Mal. appar. dig.*, 1945, vol. 34, nr. 70, p. 207.
99. LEJARS F. — Exploration clinique. Diagnostic chirurgical, Masson, Paris, 1927.
100. LELL R. K. — *Sovetsk. Med.*, 1955, nr. 5, p. 67.
101. LEMAIRE A., AUSSAUNAIRE M. — Traité de médecine, vol. VII, Masson, Paris, 1948, p. 268.
102. LEMIERRE A. și colaboratorii — Traité de médecine, vol. XII, Masson, Paris, 1948.
103. LEVRAT M. — *Med. Hyg. Genève*, 1956, vol. 14, p. 30.
104. LUND R. — *Acta chir. scand.*, 1955, vol. 109, p. 407.
105. LUPU GH. N., PĂUN R. — *Med. int.*, 1956, nr. 8, p. 36.
106. MACKLIN M. — *Gastroenterology*, 1955, vol. 29, p. 507.
107. MAHALOV E. S. — *Klin. med. (Moskva)*, 1956, nr. 2, p. 89.



108. MAIANSKAIA R. A. — *Vestn. Rentgenol. Radiol.*, 1956, nr. 2, p. 68.
109. MAMOU H., CATTAN R. — *Sem. Hôp. Paris*, 1952, nr. 25, p. 1 062.
110. MAMOU H., MARET R. — *Sem. Hôp. Paris*, 1956, nr. 62, p. 3 197.
111. MARTINET A. — Diagnostic clinique, ediția a V-a, Masson, Paris, 1925.
112. MATTHES M., CURSCHMANN H. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne, Editura de Stat, București, 1949.
113. MONDOR H. — *Diagnostics urgents. Abdomen*, ediția VI-a, Masson, Paris, 1947.
114. MONDOR H., PORCHER P., OLIVIER CL. — *Radiodiagnostics urgents, Abdomen*, Masson, Paris, 1943.
115. MOUTIER F. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Paris, 1936, p. 9 017.
116. MOUTIER F., CORUET A. — *Rev. méd. Suisse rom.*, 1955, vol. 75, p. 803.
117. MOVITT E. R. și colaboratorii — *Arch. Int. med.*, 1951, vol. 87, p. 79.
118. MOORE M. T. — *Amer. J. Surg.*, 1946, vol. 72, p. 883.
119. MOYER C. A. — *Principles of Internal Medicine*, Blackistone Co., Washington, 1951.
120. MÜLLER B. W. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1955, vol. 80, p. 1 086.
121. NEIMARK I. O. — *Ter. arh.*, 1956, nr. 1, p. 26.
122. OLSSON O., ENDERSEN R. — *Acta chir. Scand.*, 1956, vol. 11, p. 16.
123. OURY P. — *Traité de médecine*, vol. VII, Masson, Paris, 1948, p. 471.
124. OURY P., LARMURIER X. — *Troubles cardiaques et troubles vasculaires au cours des affections gastriques*, Masson, Paris, 1950.
125. PAPAŽIAN R., PĂUN R., GEORGESCU A., VULPESCU S. — *Rev. șt. med.* (seria a II-a), 1951, anul 3, nr. 12, p. 43.
126. PASTEUR VALLÉRY - RADOT, HAMBURGER J., LIHERMITTE FR. — *Pathologie médicale*, vol. II, Edit. Méd. Flammarion, Paris, 1951.
127. PĂUNESCU - PODEANU A. — *Viața medicală*, 1955, nr. 11 p. 56.
128. PĂUNESCU - PODEANU A., SULLO A. — *Activ. științifică a Inst. de medicină Timișoara*, 1955, p. 105.
129. PAVEL I. — *Rev. șt. med.* (seria a II-a), 1951, anul 3, nr. 3, p. 35.
130. PAVEL I., PĂUNESCU - PODEANU A. — *Affections non ulcéreuses du duodénum*, Masson, Paris, 1938.
131. PAVEL I., PĂUNESCU - PODEANU A. — *Presse méd.*, 1948, nr. 61, p. 722.
132. PAVEL I., PĂUNESCU - PODEANU A. — *Acta. gastro-ent. belg.*, 1949, fasc. I, p. 7.
133. PICARD R., KERNÉIS J. P., BRUNEAU Y. — *Arch. Mal. appar. dig.*, 1956, nr. 10, p. 248.
134. POPESCU IULIU — *Rev. șt. med.*, 1950, nr. 11, p. 854.
135. POPOV S. N. — *Vestn. Rentgenol. Radiol.*, 1954, nr. 1.
136. PORGES O. — *Bolile stomacului*, Editura de stat, București, 1946.
137. PORGES O. — *Bolile intestinului*, Editura de stat, București, 1946.
138. RACHET J., BUSSON A., JOURDE — *Sem. Hôp. Paris*, 1946, nr. 2, p. 52.
139. RACHET J., BUSSON A., DEBRAY CH. — *Maladies de l'intestin et du péritoine*, Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1954.
140. RĂDVAN I. — *Sindromele pancreatice*, Editura de stat, București, 1951.
141. RAMBERT P., CANIVET J. — *Semaine des Hôp. Paris*, 1953, vol. 29, p. 53.
142. RAMON L. — *Conférences de clinique médicale*, II-ème série, Vigot Fr., Paris, 1926.
143. RICHIER CL. — *Semaine des Hôp. Paris*, 1956, vol. 32, p. 78.
144. RICHMAN A. și colaboratorii — *Gastroenterology*, 1955, vol. 29, p. 358.
145. RIMLAUD S. — *Précis de neurologie*, G. Doin, Paris, 1948.
146. RIMNICEANU R. — *Acta endocrinologica*, 1945, nr. 2, p. 81.
147. RIMNICEANU R. și MEDREA OT. — *Bul. So. șt. med.*, nr. 4, Ed. med. 1957, p. 238.
- 147 a. RUBIN C. — *Gastroenterology*, 1955, vol. 29, p. 563.
148. SAMSONOV V. A. — *Klinic. medicina*, 1956, nr. 11, p. 63.
149. SARLES H., BERNARD P. — *Marseille médicale*, 1956, nr. 3, p. 231.
150. SARLES H., BERNARD P. — *Arch. mal. app. dig.*, 1956, vol. 45, nr. 9, p. 183.
151. SAVY P. — *Traité de Thérapeutique clinique*, ed. IV, tom I, Masson, Paris, 1942.
152. SCHÄCHTER A., SAFIRESCU GH., PANAITESCU GH. — *Medicina internă*, Seria B, 1956, nr. 3 (7), p. 1 005.



153. SEBAOUEN J. — Thèse de Paris, 1954.
154. SEPI I. V., SIMENACI B. I. — *Klinic. medicină*, 1955, nr. 8, p. 47.
155. SIEGAL S. — *Ann. Intern. med.*, 1945, vol. 23, p. 1.
156. SIEGAL S. — *Gastroenterology*, 1949, vol. 12, p. 234.
157. SIGUIER F., ZARA M., SEBAOUEN J. — *Bull. et mém. Soc. Hôp. Paris*, 1954, p. 31.
158. SILOV P. I., DONAT B. M. — *Klinic. medicină*, 1956, nr. 11, p. 47.
159. SIMICI D., DIMITRIU C. C. — *Arch. mal. app. dig.*, 1924, nr. 4.
160. SIVKOV I. I. — *Terapevticeskii arhiv*, 1954, nr. 6, p. 23.
161. SIVKOV I. I., SARMINSKAIA M. I. — *Terapevticeskii arhiv*, 1955, nr. 6, p. 69.
162. SIVKOV I. I. — *Terapevticeskii arhiv*, 1956, nr. 5, p. 68.
163. SIVKOV I. I. — *Terapevticeskii arhiv*, 1956, nr. 4, p. 68.
164. SLIGHIN G. K. — *Terapevticeskii arhiv*, 1956, nr. 1, p. 39.
165. SOLOMON E., BUTNARU C., PRISCU MARCELA — *Medicina internă*, 1955, nr. 3, p. 44.
166. SOULLIER J. P. — *Encyclopédie méd. chir. Sang.*, 1951, nr. 4, p. 1302.
167. SPÎRCHET T., STOICHÎȚĂ S., SCHIAU S. — *Stomacul*. În „*Medicina internă*”, vol. II, Edit. Medicală, București, 1956.
168. STĂNESCU M., NESTOR N. — *Viața medicală*, 1956, nr. 11, p. 33.
169. SUHGALTER I. A. — *Sovetskaia medicină*, 1956, nr. 4, p. 21.
170. TELKOV N. A. — *Klinic. medicină*, 1955, nr. 8, p. 58.
171. TESLER J. — *Am. J. Gastroenterology*, 1955, vol. 24, p. 613.
172. TOPORAȘ M. — *Viața medicală*, 1956, nr. 11, p. 67.
173. ȚURAI I. și colab. — *Urgențele medicale și chirurgicale*, Edit. de stat, București, 1952.
174. USPENSKI I. N. — *Activitatea secretorie a stomacului la om*. Medghiz, Moscova, 1955.
175. VANDEPUTIE M. — *Acta gastro-enterolog. belgica*, 1956, fasc. 8—9, p. 656.
176. VEINBERG I. — *Hirurgia*, 1952, nr. 2.
177. WARMALS F. — *Acta gastro-enterolog. belgica*, 1956, fasc. 11, p. 753.
178. WASS S. H. — *Brit. med. Journ.*, 1955, nr. 4, p. 916.
179. WECHSLER I. S. — *Textbook of clinical neurology*, Saunders & Co., Philadelphia, 1943.
180. WALK L. — *Gastroenterology*, 1955, p. 87.
181. ZARGARLI F. I. — *Klinic. medicină*, 1956, nr. 2, p. 35.
182. ZEMBATOV A. T. — *Klinic. medicină*, 1956, nr. 3, p. 79.



---

## FICAT. CĂI BILIARE

### DIAGNOSTICUL COLICII BILIARE

Diagnosticul colicii biliare se bazează pe *tabloul clinic* (sediul, caracterul și iradiația durerii, constatarea punctelor dureroase caracteristice, subicterul sau icterul care apar uneori după acces) și pe *anamneză*.

Colica biliară se datorește de obicei *migrației și angajării unui calcul în căile biliare*; durerea este provocată de efortul musculaturii peretelui vezical făcut cu scopul de a elimina calculul fixat în canalul cistic sau coledoc. La locul obstacolului se produce și un fenomen spastic foarte intens.

Sînt însă colici hepatice care se produc numai printr-un proces de *distonie neurovegetativă* instalat pe căile biliare principale, datorit unor cauze variate: traumatisme, intoxicații, șocuri psihice sau disfuncții hormonale. O colică biliară care se produce neîndoielnic prin mecanismul de distonie vegetativă este aceea care ia naștere după colecistectomie, unde adesea sfincterul lui Oddi rămîne închis printr-un spasm prelungit. Eforturile pe care le fac căile biliare principale pentru a învinge obstacolul provoacă în cele din urmă colica. Înregistrările manometrice făcute în astfel de cazuri, cu ocazia unor explorări operatorie, au dovedit că în lumenul acestor canale se produc ridicări, adesea foarte accentuate, ale presiunii biliare.

Sînt și colici veziculare care se declanșează în afară de angajarea unui calcul, prin contractura spastică a peretelui vezicular provocată de un *proces inflamator local*.

Colica veziculară mai poate recunoaște ca mecanism de producere o *distonie a cisticului*, întrucît s-a dovedit că ceea ce este valabil pentru sfincterul lui Oddi, este valabil și pentru sfincterul lui Lütken.

În afară de litiază și distonia neurovegetativă, colica biliară mai poate fi produsă, mai rar, de angajarea în căile biliare a unor *cheaguri sanguine, dopuri de mucus, ascarizi sau vezicule hidatice*.

Colica biliară se întâlnește mai ales la vîrsta adultă, între 20 și 40 de ani, sexul feminin fiind mai des atins. Dezechilibrul neurovegetativ în sens vagotonic și terenul alergic favorizează producerea colicii. Bolnavii cu un teren hipersensibilizat, care fac șocuri coloidoclastice, anafilactice sînt de obicei predispuși. Acțiunea frigului ca factor declanșant s-ar explica prin acest mecanism. La femeie, sarcinile repetate, nașterea și menstruația favorizează apariția colicii biliare. De asemenea, eforturile fizice, oboarele mari, emoțiile violente, zguduirile corporale îndelungate (sport, călă-



torie cu un vehicul, cu trenul) au aceeași influență. Mesele copioase în care se găsesc alimente cu acțiune colecistokinetică, alergizante (ouă, maioneze, creme, brinzeturi fermentate, ciocolată etc.) produc deseori colica biliară.

Tulburările de statică abdominală (cure mari de slăbire, ablația chirurgicală a unor tumori sau chisturi voluminoase genitale) pot de asemenea provoca colica la litiazicii latenți; de asemenea, apele minerale consumate la domiciliu sau în stațiunile de cură fără un control medical serios. Toți factorii expuși au o mare importanță practică și medicul trebuie să-i aibă în vedere.

Colica hepatică poate fi anunțată de manifestări prodromale: dureri vagi epigastrice și în hipocondrul drept, sensibilitate la presiune în aceste regiuni, anorexie, greață, constipație. De obicei, ea apare brusc, la 3—4 ore după masă (mai ales de seară) sau în primele ore ale nopții. Durerea este foarte intensă, uneori atroce; bolnavul se vaită zgomotos, este neliniștit și nu-și găsește locul în pat. Faciesul este palid, anxios, pielea acoperită cu sudori reci. Durerea este continuă, exacerbindu-se în inspirație, decubit stîng, la presiune (nu suportă vestmintele) sau la mișcare. Relaxarea abdomenului ușurează durerea, din care cauză bolnavii iau diferite poziții antalgice (ghemuirea corpului). La început durerea este difuză, apoi se localizează la zona colecistică (intersecția marginii dreptului abdominal cu coasta a X-a). Ea iradiază în umărul drept, regiunea deltoidiană și interscapulară. Bolnavul o aseamănă cu senzația de sfîșiere, de arsură, de crampă profundă. Greața este uneori atât de intensă și persistentă, încît ingestia oricărui lichid, aliment sau medicament este imposibilă. Vărsăturile sînt la început alimentare, apoi bilioase; ele nu ușurează totdeauna bolnavul. Constipația este de regulă; uneori se întîlnesc crize de aerofagie și eructații zgomotoase. Adesea colica se însoțește de senzația de frig, urmată de mici ascensiuni termice; mai rar există frison și febră (infecție supraadăugată).

Pulsul este accelerat sau bradicardic în timpul colicii; urările sînt la început clare și uneori abundente (poliurie nervoasă), apoi se închid la culoare și conțin elemente biliare. Materiile fecale au la început aspect normal, iar mai tîrziu, cînd apare icterul mecanic, se decolorează. Leucitoza este normală sau puțin ridicată, chiar în absența febrei.

La examenul obiectiv, care se face greu în timpul colicii, se observă uneori un abdomen balonat (mai ales în epigastriu), alteori retractat. Palparea ficatului și a colecistului adesea nu este concludentă (uneori se poate delimita un ficat mărit). După ce criza s-a atenuat sau a încetat, se pun în evidență prin palpare o serie de puncte și de zone dureroase caracteristice: punctul epigastric, cistic, fonic drept, pancreatico-coledocian și punctul extremității coastei a XI-a. Posterior se constată punctul scapulo-apexian și punctele apofizelor spinoase 8, 9, 10, 11 dorsal. Uneori se întîlnește o zonă Head între D<sub>6</sub>—D<sub>12</sub>, midriază homolaterală, dilatarea fantei palpebrale, spasm și hipertonia musculaturii mimicii (Hansen și von Staa).

Colica biliară prezintă în general perioade paroxistice alternînd cu faze de acalmie. Durata accesului este de obicei de mai multe ore, după



care durerile se atenuează progresiv sau dispar brusc. La sfârșitul crizei se produc deseori emisiuni abundente de urină și un somn profund, reparator. În următoarele 3—4 zile bolnavul pare vindecat, deși persistă o astenie pronunțată, care durează mai multe zile. Când accesul se prelungește, se poate observa, după 24—48 ore, un icter mecanic mai mult sau mai puțin intens (calcul inclavat în coledoc). De obicei accesele se repetă la intervale variabile, care se cifrează uneori la ani.

**Diagnosticul formei clinice.** În afară de forma obișnuită, colica biliară poate îmbrăca și forme atipice. Astfel, se deosebește o formă cu *sediul atipic al durerii* (iradiere ascendentă înspre stînga, îmbrăcînd caracter anginos sau mai rar descendentă, spre lombe, simulînd o colică nefretică) și forme clinice, deosebite după *intensitatea durerii* (ușoare, mijlocii, intense), după evoluție (scurte, abortive, prelungite, cu repetiție), după vîrstă (la bătrîn mai ales forme fruste, febrile sau de tip gastralgie).

**Complicațiile** care pot apărea în cursul colicii hepatice îngreunează diagnosticul. Anamneza și examenul general vor permite a atribui colicii hepatice diferitele manifestări secundare (reflexe viscero-viscerale etc.) din partea *aparaturii circulator* (dureri anginoase, palpitații, aritmii, lipotimii, sincopă), *aparaturii respirator* (congestia bazei drepte, tuse uscată, chintoasă, obositoare), *aparaturii urinar* (albuminurie și glicozurie trecătoare), din partea *sistemului nervos* (convulsii, tetanie, paralizii diverse, afazie tranzitoare, delir, halucinații) și *aparaturii genitale* (metroragii).

De asemenea, trebuie avute în vedere *complicațiile mecanice* (oprirea calculului în canalul cistic și coledoc, ruptura căilor biliare, ileusul biliar și coleperitoneul) și *infecțioase* (angiocolecistită, abces hepatic sau subhepatic, septicopiemie).

**Diagnosticul etiologic.** Se va avea în vedere în primul rînd *litiaza biliară*, pentru care pledează antecedentele, personale și eredo-colaterale, accesele repetate din trecut, sexul feminin și descoperirea uneori a calculului în scaune, după criză. Ulterior, colecistografia, modificările indirecte ale duodenului la ecran și tubajul duodenal vor aduce elemente complementare în sprijinul etiologiei litiazice.

În afară de calculoza biliară și de *distonia neurovegetativă* a căilor biliare extrahepatice, însoțite sau nu de *inflamația acută sau cronică* a acestora, colica biliară poate fi datorită (rar) migrației în căile biliare a unor *vezicule hidatice* (ruptură de chist hidatic hepatic) sau a *ascarizilor*.

În *icterul hemolitic congenital*, colica hepatică este cauzată de depasarea calculilor bilirubinici; în acest caz se constată celelalte semne ale sindromului hemolitic (splenomegalie, modificări ale rezistenței globulare, urobilinurie crescută etc.).

Ceea ce deosebește colica veziculară litiazică cu inclavarea calculului în cistic, de colica prin oprirea calculului în coledoc, este faptul că în primul caz durerea se însoțește de tumefacția colecistului, iar icterul lipsește. Tumoarea colecistică nu persistă mult timp (Naunyn spunea în glumă că



„dacă se intenționează intervenția, trebuie chemat repede chirurgul, altfel nu mai are ce opera“); uneori însă colecistomegalia persistă și în perioada de acalmie (hidrocolecist, piocolecist).

Diagnosticul diferențial al colicii biliare trebuie făcut cu *t o a t e c o l i c i l e a b d o m i n a l e*.

— *Colica renală dreaptă* are localizare lombară, durerea iradiază spre organele genitale și se însoțește de fenomene urinare (polakiurie, hematurie); antecedentele pot aduce elemente de sprijin pentru diagnostic.

— *Colica intestinală* dă dureri transversale (în bară) care se însoțesc adesea de manifestări diareice.

— *Colica saturnină* este difuză, se atenuează prin presiune și se însoțește de constipație rebelă, iar abdomenul este retractat; lizereul gingival și profesiunea bolnavului orientează.

— *Criza gastrică tabetică* apare și dispare brusc și se însoțește de vărsături abundente și de semne de neurolues (a se vedea capitolul respectiv).

Diagnosticul diferențial al colicii biliare trebuie făcut în special cu *s i n d r o m e l e a c u t e a b d o m i n a l e*, care necesită intervenția chirurgului.

— *Ulcerul gastric sau duodenal perforat* dă dureri atroce în epigastriu, fenomene peritoneale (contractură, apărare musculară) și dispariția matității hepatice; bolnavul prezintă antecedente digestive, cu evoluție periodică și uneori melene sau hematemeze. Percuția abdomenului poate descoperi o matitate deplasabilă, în flancuri.

— *Apendicita acută și perforația apendiculară* se caracterizează prin sediul durerii și reacția peritoneală care o însoțește.

— *Strangularea internă* determină oprirea materiilor fecale și a gazelor, peristaltism accentuat și balonare abdominală.

— *Pancreatita acută hemoragică* dă dureri intolerabile, transversale, cu sediu ombilical, balonare, vărsături și stare intensă de șoc.

— *Infarctul mezenteric* se însoțește de enteroragie și fenomene ocluzive; bolnavul are de obicei o cardiopatie emboligenă.

— *Sarcina ectopică ruptă* se caracterizează prin durere brutală în etajul inferior abdominal și stare de șoc; bolnava prezintă semne de sarcină și de hemoragie internă. Puncția în Douglas orientează.

— *Chistul de ovar torsionat* poate fi deosebit prin semnele abdominale și ginecologice pe care le prezintă bolnava (tactul vaginal este obligatoriu); la fel *pio-salpinxul rupt* în cavitatea peritoneală.

— Dureri asemănătoare colicii biliare mai pot fi determinate de o *peritonită subhepatică, hepatotoză, congestie acută hepatică și de anevrismul arterei hepatice*.

— Adesea colica hepatică este confundată cu unele afecțiuni toracice, ca *angina de piept* (trinitrina însă nu are efect în colica biliară), *nevralgia intercostală* (aici punctele dureroase au altă topografie), și *pleurezia diafragmatică dreaptă* (aceasta prezintă simptome auscultatorii asociate sindromului frenic, iar examenul radiologic pulmonar este concludent).



## DIAGNOSTICUL ICTERELOR

În sindromul icter se includ afecțiuni hepatice și extrahepatice cu etiologie, patogenie, simptomatologie, evoluție și prognostic total diferite. Elementul comun al tuturor acestor afecțiuni îl constituie culoarea galbenă care impregnează mucoasele și tegumentele, împreună cu existența unei hiperbilirubinemii.

Icterul propriu-zis se diferențiază cu ușurință de *pseudoicterul* (hipercarotinemie, atebrină, acid picric) în care mucoasele, mai ales cele bogate în țesut elastic (sclera), nu sînt colorate, iar bilirubinemia este normală.

Apariția unui icter obligă la concentrarea analizei clinice și de laborator, pentru stabilirea în primul rînd a patogeniei sindromului (hepatită, obstrucție, hemoliză, icter mixt) și a stabilirii în continuare a etiologiei diverselor forme de icter.

*Diagnosticul naturii icterului.* Clasificarea icterelor după natura lor, respectiv după patogenia lor, diferă după autor:

Mac Nee	icter hemolitic	icter prin hepatită	icter mecanic (obstructiv)
Ducci	icter prehepatic	icter intrahepatic	icter posthepatic
Lupu	icter bilirubinemic		icter bilemic
Caroli	icter hemolitic		icter prin retenție

Realitatea clinică demonstrează că tipurile clasice de icter din clasificarea lui Mac Nee se întîlnesc rareori în stare pură și cel mult în prima lor fază. De regulă, icterul prin hepatită cuprinde în patogenia sa și elemente colostatice, obstructive, fiind în realitate un icter hepato-canalicular (hepatita epidemică virotică); invers, icterul obstructiv primar își asociază în timp o componentă hepatitică și uneori chiar hemolitică. Alte ictere mixte sînt icterele hepato-hemolitice care pot surveni în septicemii, pneumonie, malarie, spirochetoză ictero-hemoragică etc. Cu toate acestea, în orice icter domină unul dintre cele trei mecanisme patogenice ale hiperbilirubinemiei, principalul care trebuie diagnosticat în primul rînd în scopul unei terapii adecvate. Întrucît patogenia icterului se complică scurt timp de la debutul bolii, *diagnosticul naturii icterului trebuie precizat precoce, clinic și prin laborator.*

## DIAGNOSTICUL ICTERULUI HEMOLITIC

Icterul hemolitic (bilirubinemic, prehepatic) se prezintă clinic, fie cu predominanța icterului, fie cu predominanța anemiei și face parte în realitate din afecțiunile sanguine. Indiferent de cauză (hipersplenism, insuficiență medular-eritrocitară cu producere de hematii mici puțin rezistente, existența de diverși alți factori hemolitici) rezultatul este excesul de hemoliză. Bilirubina pură („indirectă”) rezultată avînd o greutate moleculară mare, nu trece filtrul renal, acumulîndu-se în serul sanguin. Hiperbilirubinemia se intensifică în mod deosebit în timpul acceselor de deglobulinizare. În general însă, intensitatea icterului chiar în perioadele de hiper-



hemoliză se menține redusă, de culoarea lămii (icter flavin), fapt care se explică prin existența unui ficat funcțional normal, capabil să intensifice biligeneza și eliminarea biliară a excesului pe pigmenti. Bila hiperhemolizei este abundentă și intens colorată (pleiocromie biliară). Această bilă abundentă, viscoasă, foarte bogată în pigmenti, poate determina în evoluție apariția de microtrombi biliari intrahepatici, hipertensiune biliară intracanaliculară și fisurări ale traveelor hepatice, cu apariția de comunicări canaliculo-interstițiale. Astfel se adaugă în timp elemente ale icterului obstructiv și chiar ale icterului prin hepatită; se explică de asemenea apariția uneori a litiazei pigmentare intra- sau extrahepatice și a colicilor biliare care pot apărea îndeosebi în perioada acceselor de deglobulinizare. Hiperbilirubinemia serică generează un exces de urobilinogen, iar pleiocromia intestinală determină o resorbție masivă de stercobilină cu eliminare pe cale urinară.

Tabloul sanguin prezintă modificările caracteristice unei anemii prin hemoliză: anemie eritroblastică regenerativă cu reticulocitoză exagerată; microsferocitoză; diminuarea rezistenței globulare; prezența uneori a autoanticorpilor hemolitici; prelungirea timpului de sîngerare și coagulare; modificări ale curbei Price-Jones. Acest tip de modificări hematologice și clinice caracterizează cu deosebire icterul hemolitic cronic. Icterul hemolitic acut se prezintă clinic cu un aspect grav, dramatic.

*Diagnosticul de existență* a unui icter prin hiperhemoliză se bazează pe:

- stare generală bună, bolnavii fiind „mai mult icterici decît bolnavi” (Chabrol);
- icter de intensitate slabă, bolnavii fiind „mai mult anemici decît icterici” (Chabrol);
- icter bilirubinemic, cu colemie și colesterolemie normală;
- icter cu hiperbilirubinemie pură („indirectă”);
- icter stercobilinuric și ușor urobilinuric, cu absența bilirubinuriei și a colaluriei;
- ficat discret mărit, dar funcțional normal;
- splenomegalie totdeauna prezentă;
- tablou hematologic caracteristic, cu particularități în raport cu etiologia hiperhemolizei.

*Diagnosticul formei anatomo-clinice* a icterului hemolitic comportă diferențierea între icterul hemolitic congenital (Minkowski-Chauffard) și icterul hemolitic dobîndit cu diversele sale etiologii.

**Icterul hemolitic congenital** se prezintă clinic prin paloare, astenie rapidă la eforturi minime, accentuată splenomegalie și tensiune dureroasă în hipocoindrul stîng, troficitate redusă a țesuturilor (ulcerații tegumentare, eczeme), anomalii de dezvoltare a scheletului cranian (craniu „în turn”) și a masivului osos facial (facies mongoloid), tablou sanguin caracteristic.

**Icterul hemolitic dobîndit** poate fi acut sau cronic:

a) *Icterul hemolitic acut* prezintă mai multe forme etiologice.

— *Icter toxic*: fenilhidrazidă, plasmochin, atebrină, benzen, toluidendiamină, plumb, arsenic, venin de șarpe, intoxicație cu ciuperci, arsuri



grave. Tabloul clinic al hemolizei acute toxice este grav, cu leziuni paralele hepato-renale și nervoase.

— *Icter hemolitic infecțios sau parazitar*: malarie, febră recurentă, spirochetoză ietero-hemoragică, pneumonie, septicemii cu streptococ hemolitic, septicemii cu *perfringens* etc. Icterul hemolitic infecțios sau parazitar este în realitate un icter mixt hemolitic-hepatitic sau hepato-hemolitic. Icterul hemolitic infecțios acut trebuie diferențiat de *anemia hemolitică acută febrilă tip Lederer-Brill*. Această afecțiune se caracterizează prin anemie extremă, reticulocitoză până la 60% și prezența de normoblaști; stare gravă „infecțioasă” brusc instalată (frison, hipertermie, mialgii, diaree, cefalee, hepato-splenomegalie), sindrom hemoragipar (cutanat, nazal, uneori meningian), icter pronunțat, uneori chiar hemoglobinurie, oligurie până la anurie, hiperleucocitoză până la 50 000/mm<sup>3</sup> cu deviere stângă a formulei leucocitare. Spre deosebire de crizele febrile din icterul hemolitic constituțional, în anemia hemolitică acută Lederer-Brill lipsește microsferocitoza, iar rezistența globulară este normală. Diagnosticul diferențial al bolii lui Lederer-Brill trebuie făcut de asemenea cu paludismul acut primar, septicemii diverse, granulie etc. Spre deosebire de acestea, și cu tot tabloul clinic dramatic, prognosticul anemiei Lederer-Brill este bun, vindecarea obținându-se în aproximativ două săptămâni sub un tratament de perfuzii sanguine.

— *Icterul hemolitic posttransfuzional*: incompatibilitate de grup sanguin sau incompatibilitate de factor Rh (icterul hemolitic grav al nou-născuților).

— *Anemiile hemolitice hemoglobinurice* se caracterizează prin intensă hemoliză cu eliberare în exces de hemoglobină, încât aceasta apare și în urină. Procesul survine în crize hemolitice caracterizate prin: frison, febră, tahicardie și hipotensiune până la colaps; urină roșie-brună, uneori chiar neagră. Fenomenele se remit în ore-zile-săptămâni, persistând o urină roșiatică deschisă. În cazuri grave poate apărea o anurie rebelă prin blocarea tubilor renali cu hemoglobină.

Formele clinice ale anemiilor hemoglobinurice sînt:

α. Hemoglobinuria paroxistică, *prin expunere la frig (a frigore)*. Accesul se reproduce clinic prin probe de răcire a organismului, imersiune a întregului corp sau a unor membre în apă rece (Alekseev, Donath-Landsteiner).

β. Hemoglobinuria paroxistică de *marș* este consecința hiperlordozei, a stazei renale și a efortului muscular. După Barskov, hemoglobinuria de marș este în realitate o mioglobinurie.

γ. Hemoglobinuria și sideruria paroxistică *nocturnă* (Marchiafava-Micheli) se caracterizează prin crize nocturne de hemoliză survenite pe fondul unei evoluții cronice și caracterizate prin lombalgii, dureri abdominale intense, hemoglobinurie și hemosiderurio permanentă.

δ. *Febra bilioasă hemoglobinurică* apare la malaricii tratați cu chinină sau la indivizii care prezintă intoleranță la aspirină și piramidon. Afecțiunea are caracterole generale ale oricărei hemolize acute, în plus cu icter care apare în câteva ore, vărsături bogate bilioase, urină neagră caracteristică (ca berea neagră) conținând hemoglobină, metahemoglobină și urobilină.

b) *Icterul hemolitic cronic cîștigat* se diferențiază de icterul (anemia) hemolitic cronic congenital-familial (Minkowski-Chauf-



fard) în primul rînd prin existența unor factori etiologici apăruiți în timpul vieții extrauterine și de asemenea prin lipsa afecțiunii la alți membri ai familiei. În ambele ictere există o microsferocitoză și o anemie hemolitică cronică, dar în icterul hemolitic cronic cîștigat sferocitoza și reticulocitoza nu sînt permanente, rezistența globulară este normală sau chiar crescută, iar tabloul clinic este mai grav, în raport direct cu factorii etiologici respectivi. Autohemolizinele responsabile de apariția icterului hemolitic cronic cîștigat pot apărea în infecții cronice (lues, malarie), boli de sistem (limfogranulomatoză malignă, sarcoidoză, reticuloze diverse), uneori în cancere, în viroze (mononucleoză infecțioasă, hepatită epidemică), în toxicoza gravidică. Existența autoanticorpilor aglutinanți din icterul hemolitic cronic cîștigat se pune în evidență prin testul Coombs.

*Diagnosticul diferențial* al icterului hemolitic cronic trebuie făcut cu *colemia cronică familială simplă* (Gilbert), denumită și „hiperbilirubinemie constituțională” (H. van den Bergh) sau „icter familial nehemolitic” (Dameshek și Singer), sau „icter juvenil intermitent” (Meulengracht). Afecțiunea se caracterizează printr-o nuanță slab icterică a tegumentelor feței și a regiunii palmo-plantare, combinată cu o discretă pigmentație melanică (aspect creol). Hiperbilirubinemia depășește de 3—4 ori normalul și se accentuează din cînd în cînd prin apariția unui discret proces de hemoliză. Asemenea situații sînt, de regulă, eronate atribuite unei constipații cronice drepte sau unor colecistopatii diverse. Diagnosticul diferențial al colemiei cronice familiale simple față de icterul hemolitic cronic îl face lipsa hiperhemolizei, lipsa splenomegaliei, testul Coombs negativ etc.

Concepția actuală asupra naturii bilirubinei directe și indirecte permite explicarea mecanismului patogenetic al colemiilor familiale intermitente de tip Gilbert, Meulengracht etc., în boala Dubin-Johnson, în unele hiperbilirubinemii posthepatitice.

Bennhold (1932) și ulterior alții, prin dializă, ultracentrifugare și electroforeză au demonstrat că ambele varietăți de bilirubină serică sînt legate și vehiculate pe un suport protidic format din serum-albumină.

Billing, Lathe, Schmidt și Talafont au precizat natura chimică a celor două bilirubine serice:

- bilirubina cu reacție Hijmans van den Bergh indirectă este în fond bilirubina pură, liposolubilă;
- bilirubina cu reacție Hijmans van den Bergh directă este în fond bilirubina pură care a fost detoxificată de ficat prin glicuronoconjugare, deci este o bilirubină glicuronică (foarte solubilă în apă).

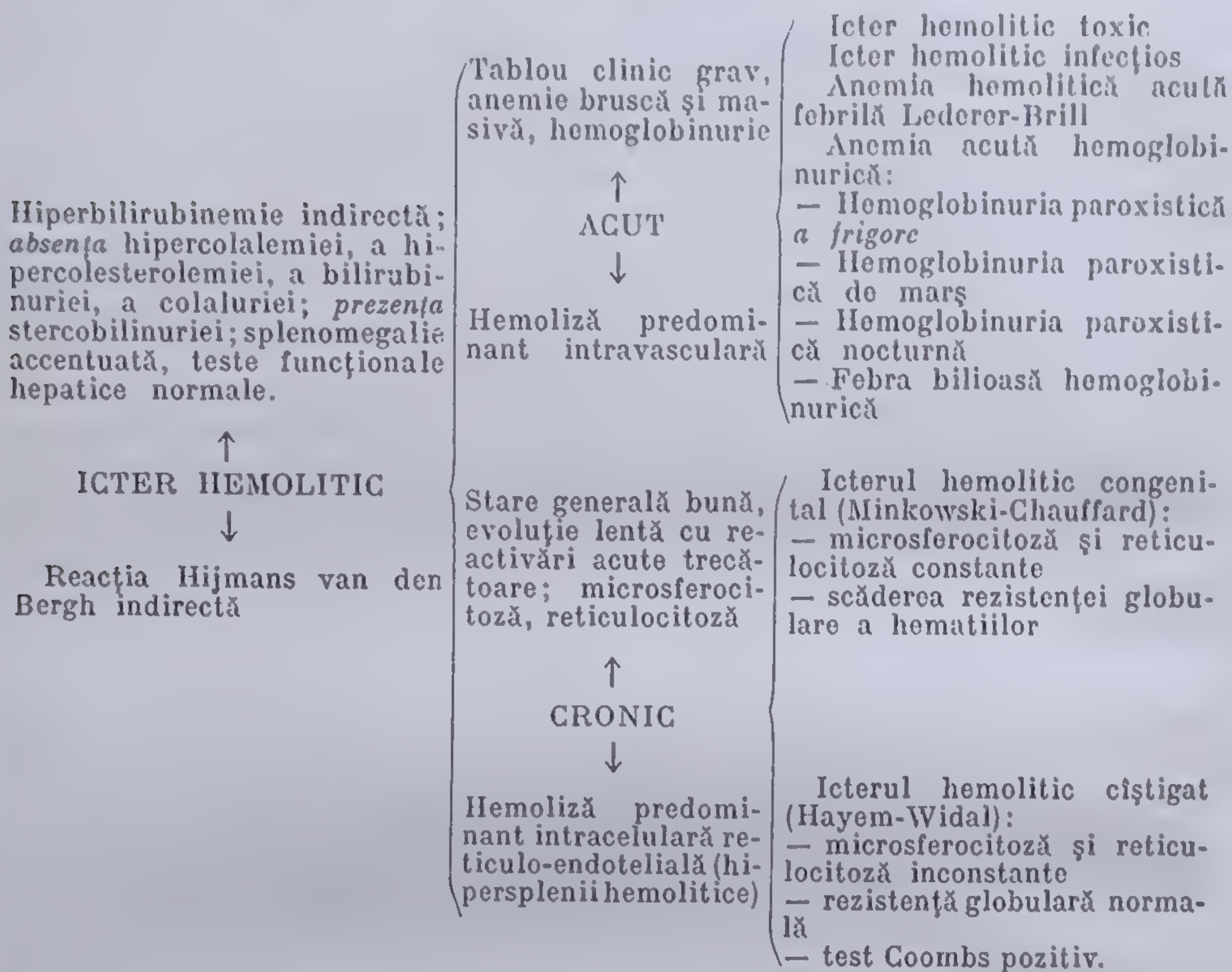
Grodsky și Carbone studiind glicuronoconjugarea pe homogenate de țesut hepatic au demonstrat că acidul glicuronic intră în reacție cu bilirubina pură numai în prezența transferazei.

Colemiile familiale cronice sînt expresia absenței sau slabei glicuronoconjugări datorită deficitului enzimatic în transferază (Arias și London).

Icterul benign („fiziologic”), precum și icterul grav al nou-născutului, cu sindrom neurologic (icter nuclear—Schmorl) au aceeași explicație, respectiv absența sau imaturitatea fiziologică a activității transferazice. În eritroblastoză fetală, intrauterin fetusul beneficiază de aportul matern de transferază. Icterul apare *postpartum*, fiind mult mai grav la prematuri. Gravitatea sindromului neurologic prin intoxicarea nucleilor nervoși de la baza creierului este direct proporțională cu concentrația bilirubinei pure, liposolubilă în substanța nervoasă. Bilirubina directă (glicuronoconjugată) oricît ar crește la nou-născuții care prezintă atrezii biliare nu determină sindromul de icter nuclear.



## Clasificare clinico-diagnostică a icterului hemolitic



## DIAGNOSTICUL ICTERULUI PRIN OBSTRUCȚIE

Icterul prin obstrucție (mecanic, posthepatic) apare ca o consecință a hipertensiunii intrabiliare provocate de retenția de bilă deasupra obstacolului și accentuată prin continuarea biligenezei. Hipertensiunea biliară creează comunicații canaliculo-interstițiale, prin care bila va fi transportată spre sînge sau prin căile limfatice spre canalul toracic. Hiperbilirubinemia directă și hipercolalemia explică, atît depășirea barierei tisulare (icter și prurit), cît și pe cea renală (bilirubinurie și colalurie). Absența din intestin a bilei în obstrucțiile complete explică absența stercobilinuriei și urobilinogenuriei, cît și apariția sindromului colalio: dispepsie intestinală gazoasă și grasă, sindrom hemoragie hipoprotrombinemic, tulburări în absorbția sărurilor de calciu și a vitaminei D<sub>3</sub> (osteoporoza icterului obstructiv prelungit).

*Aspectul clinic diferă după etiologia obstrucției:*

— Sindromul angicolitio acut este un semn aproape sigur de obstrucție incompletă a căii biliare principale, cu excepție pentru rarile cazuri de



boală Hanot. Această obstrucție generatoare de angiocolită este, de regulă, de natură litiazică, uneori canceroasă și, în acest ultim caz, întâlnită mai ales în tumorile papilei. Cu cât apariția angiocolitei precedă mai mult timp icterul, cu atât acesta este de natură litiazică sau colangitică simplă. Când sindromul infecțios angiocolitic survine *după* și *tardiv după* apariția icterului, prezumția diagnostică trebuie orientată spre cancer și mai ales spre o tumoare a papilei (J. Caroli).

— Pruritul intens într-un icter exclude icterul hemolitic și este în mod deosebit particular unui icter prin obstrucție, cu un ficat funcțional bun. Un prurit discret poate apărea și în icterele prin hepatită, care prezintă însă o intensă componentă canaliculă (hepatite colostatice sau ictere hepato-caniculare). Pruritul intens preicteric este semnificativ pentru o hepatită cronică cirogenă, dar mai ales pentru o ocluzie canceroasă. Pruritul care succedă unei colici hepatice urmată de icter este semnificativ pentru coledocolitiază. În icterul prin obstrucție pruritul se intensifică noaptea.

— Colica biliară care precedă cu câteva ore apariția unui icter trebuie să orienteze diagnosticul înspre o obstrucție coledociană de regulă litiazică. Dacă colica precedă icterul cu peste 3 zile, sau dacă ea survine după instalarea icterului, semnificația ei pentru diagnosticul naturii icterului este foarte redusă.

— Sindromul denutritiv-dureros, cu icter episodic și apoi progresiv ireductibil, concomitent cu o nevralgie progresivă de plex solar, atrage atenția asupra neoplasmului cefalic pancreatic.

— Icterul în obstrucțiile biliare depășește în intensitate icterul din hepatite și variază în funcție de etiologia obstrucției, gradul și durata acesteia, precum și în funcție de apariția leziunilor hepatice propriu-zise secundare colostazei și infecției biliare. Intensitatea icterului este de regulă paralelă cu hepatomegalia. Aceasta este uniformă, nedureroasă. Cu cât hepatomegalia de colostază este mai mare, cu atât ipoteza unei obstrucții canceroase se impune mai mult. În hepatomegaliile mari cu icter puțin intens trebuie gândit la chist hidatic, ciroze hepatice hipertrofice cu icter, cancer hepatic metastatic.

— Lipsa splenomegaliei este regula în icterele obstructive. Excepție fac icterele obstructive prelungite, complicate cu angiocolită, în care splenomegalia constituie un prim element al evoluției spre colangiohepatită cronică și spre ciroză biliară.

— Palparea veziculei biliare (semnul lui Courvoisier-Terrier) este posibilă în neoplasmul pancreatic cefalic și uneori în litiaza coledociană sau cistică.

În rezumat, diagnosticul clinic al icterului obstructiv se bazează pe anamneză, aspect clinic general caracteristic formei etiologice, hepatomegalie fără splenomegalie, prezența sindromului colalic și absența semnelor clinice și de laborator ale unei disfuncții hepatice.

*Diagnosticul biologic* se bazează pe:

- hiperbilirubinemie directă și hipercoolemie;
- bilirubinurie, colalurie împreună cu absența urobilinogenuriei și a stercobilinuriei (numai în obstrucțiile totale);



— creșterea colesterolului total, fără ca acest semn să fie absolut constant și deosebit de caracteristic;

— hipoprotrombinemie cu rapidă revenire la normal sub administrare de vitamină K;

— teste de disproteinemie în întregime negative. De reținut totuși că negativitatea testului Hanger și Mac Lagan nu exclud (prin sine) un icter prin hepatită și nu afirmă deci în mod absolut un icter prin obstrucție;

— creșterea fosfatazei serice alcaline mult peste normal;

— electroforeză care pune în evidență creșterea  $\alpha_2$ -globulinelor peste dublul normalului (fig. 27). Când  $\alpha_2$ -globulinele depășesc de  $2\frac{1}{2}$  ori normalul trebuie gândit la un icter obstructiv de natură canceroasă (J. Caroli).

În cazul *hepatitelor colostatice*, a căror diagramă biologică se suprapune cu aceea

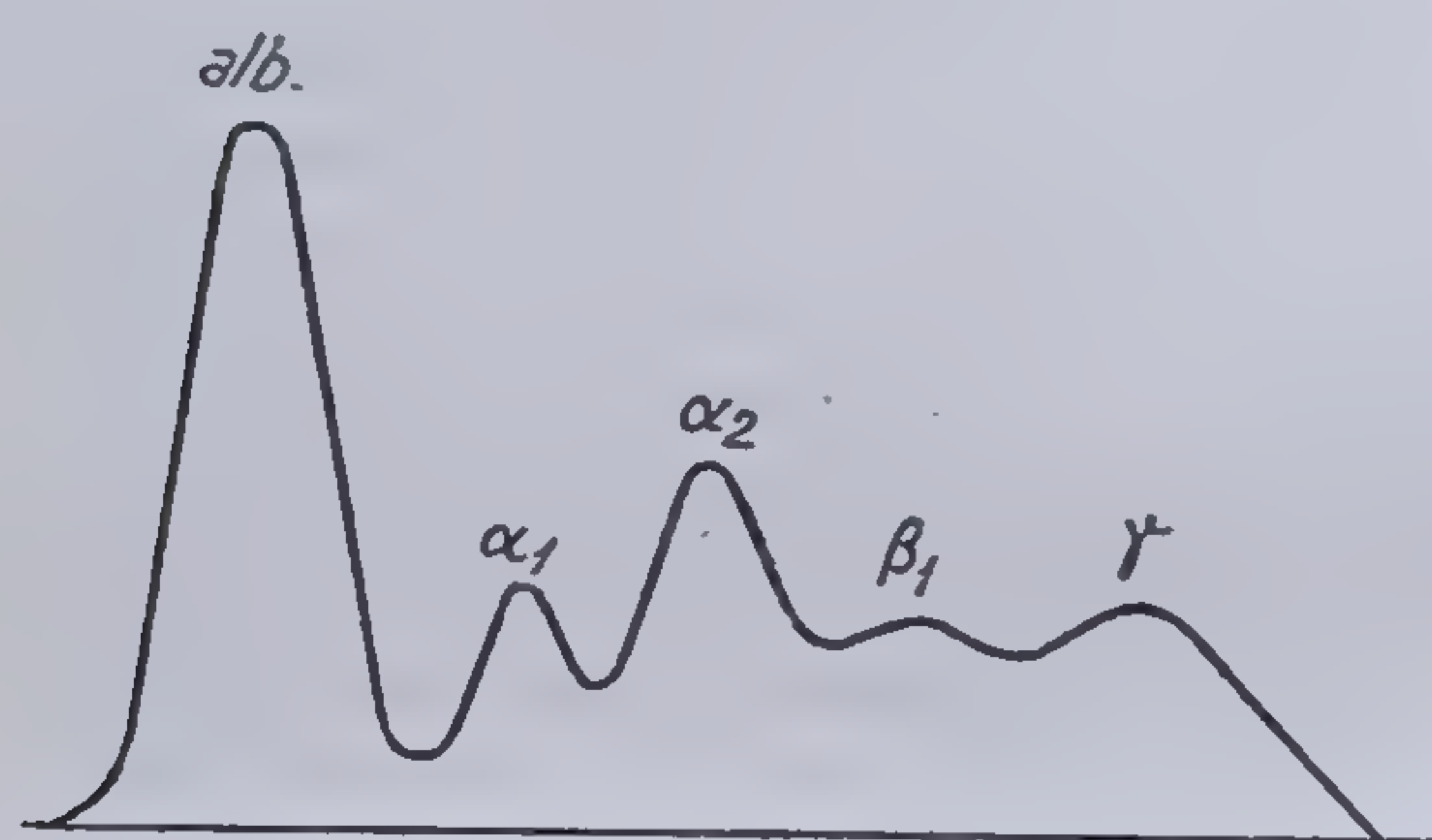


Fig. 27. — Diagramă electroforetică în icter obstructiv. Creșterea  $\alpha_2$ -globulinelor.

a icterelor obstructive pure, diagnosticul diferențial se face numai pe elemente clinice completate prin datele cromodiagnosticului combinat cu tubajul duodenal. Uneori chiar în cancer poate lipsi acolia totală caracteristică și, dimpotrivă, aceasta poate exista în litiază și chiar în hepatite. Prin tubajul duodenal se va urmări timpul de apariție a bromsulfonylului în bila duodenală. Un timp sub 8 minute se observă numai în hepatite sau în cirozele biliare; un timp prelungit peste 20 — 25 de minute este regula în obstrucțiile mecanice și o mare excepție în hepatite.

*Examenul radiologic* se impune în orice icter mecanic intens și prelungit. Se vor practica duodenografia, colangio-colecistografia pe cale intravenoasă și eventual spleno-portografia sau hepatografia.

*Examenul laparoscopic și biptic* este uneori necesar pentru confirmarea diagnosticului clinic și de laborator. În regulă generală însă, un raționament clinic atent, completat prin explorarea biologică și radiologică face necesar numai în mod excepțional studiul laparoscopic sau biptic în icterele obstructive.

## DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL ICTERELOR PRIN OBSTRUCȚIE

În ordinea frecvenței, un icter obstructiv obligă la cercetarea următoarelor etiologii:

— *Litiază coledociană*: colică sau deseori colici subintrante („stare de rău biliar”), urmate în cîtova ore de apariția icterului. Durerea este maximă în epigastru și iriază toracic anterior sau chiar în umărul stîng; icterul

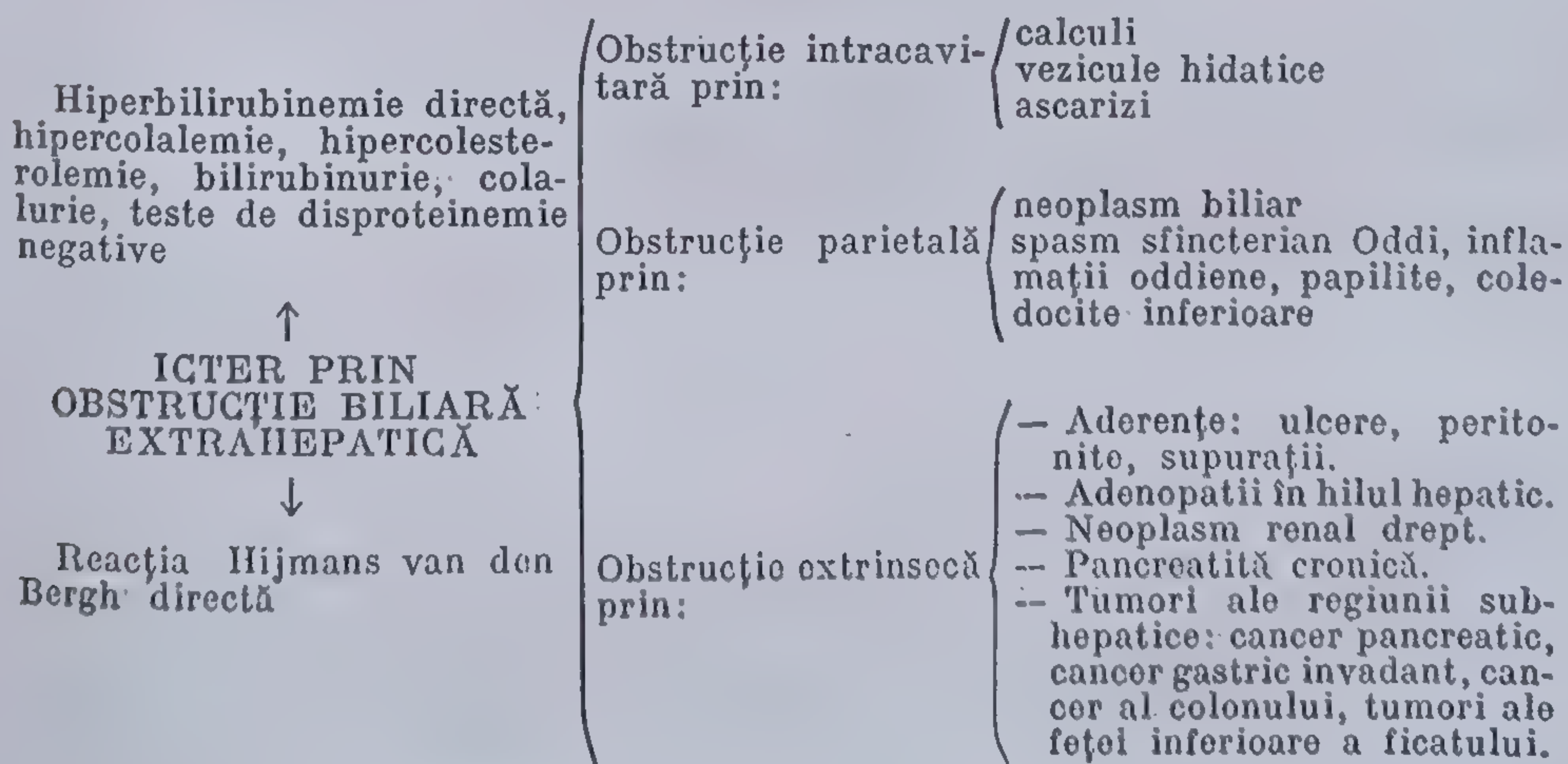


prezintă variații în intensitate; sindromul angiocolitic este frecvent asociat; lipsește de regulă o veziculă hidropică, deseori vezicula fiind sediul unei inflamații cronice cu scleroză și ratatinare. Colangiografia, cu sau fără tomografie a coledocului, pune în evidență existența unui coledoc dilatat, opacificat neomogen și cu umbre de calculi.

— *Oldită stenozantă, coledocite inferioare sclero-atrofice, compresiuni coledociene*: icter progresiv dar cu oscilații în intensitate mai ales după drenaj biliar; subfebrilitate, dureri în jumătatea dreaptă a epigastrului. De regulă lipsesc colicile, mai ales starea de rău biliar, și de asemenea lipsește rapiditatea instalării icterului, caracteristică litiazei coledociene.

— *Icterul prin obstacol funcțional* (Nanu-Muscel și Pavel) respectiv prin hipertonie spastică, durabilă, a sfincterului lui Oddi, apare consecutiv unor emoții, dar mai ales prin mecanism neuroreflex, cu punct de plecare în inflamații învecinate (duodenită, colecistită, cisticită etc.). Înainte de a fixa acest diagnostic trebuie înlăturată în primul rând existența unei oddite inflamatoare, papilite, coledocite terminale, pancreatite cefalice etc., afecțiuni care pot produce același icter, cu durată de câteva zile și cu clasicul caracter de icter frecvent recidivant. Icterul prin obstacol funcțional sau prin inflamație oddiană survine mai ales la colecistectomizați. Diagnosticul acestui icter se sprijină în plus pe existența unui grup de alte semne: iritabilitate duodenală (intoleranță duodenală pentru sonda Einhorn, hiperkinezie și brasaj duodenal), modificări caracteristice în desfășurarea tubajului duodenal minutat (vezi diskinezii biliare), hipertensiune biliară coledociană la radiomanometrie; coledoc ușor dilatat și lipsa trecerii biligrafinelui în duoden în timp normal, cu normalizarea însă a aspectului coledocian și a tranzitului prin sfincterul lui Oddi după administrarea de nitrit de amidă; inexistența la studiul radiografic sau eventual intraoperator a litiazei biliare.

#### Clasificare etiologică a icterului obstructiv





— *Icterul obstructiv neoplazic* apare în cursul neoplasmului biliar sau pancreatic. Neoplasmul biliar sus-situat în hilul hepatic determină un icter intens, cu lipsa sindromului lui Courvoisier-Terrier și în plus cu prezența deseori a unor fenomene de compresiune portală (ascită discretă). Neoplasmul coledocian și neoplasmul pancreatic cefalic produc un icter similar: intens, progresiv, ireductibil, însoțit în majoritatea cazurilor de prezența tumorii veziculare de stază biliară. În neoplasmul pancreatic cefalic coexistă în plus elementele clinice și de laborator ale insuficienței pancreatice externe.

### DIAGNOSTICUL ICTERULUI PRIN HEPATITĂ (icter parenchimatos, icter hepatocelular)

Patogenia icterului prin hepatită se menține viu discutată. Anumite ictere „prin hepatită” sînt în realitate hepatoze acute degenerative (intoxicația cu fosfor etc.). Alte hepatite generează icterul, atît prin alterare celulară hepatică, cît și prin colangiolita intrahepatică-intralobulară (icter colostatic), prin spasme biliare extrahepatice asociate (Lupu) sau chiar prin apariția unor procese de hemoliză. Hepatita virotică epidemică este prototipul icterului cu patogenie mixtă, celulară, canaliculară și chiar hemolitică, bineînțeles cu dominanța patogeniei celulare propriu-zise.

Indiferent de complexitatea patogenică, esențialul în diagnosticul icterului dominant prin hepatită este prezența în semne clinice și de laborator a elementelor alterării parenchimotoase hepatice. Leziunile maxime de necroză celulară se întîlnesc predominant pericentrolobular, în timp ce periferia este morfologic și funcțional normală. Icterul este cu atît mai intens cu cît dislocarea traveelor hepatice este mai mare, cu cît inflamația endocanaliculară biliară este mai accentuată (componentă mecanică) și mai ales cu cît ficatul își menține încă în bună stare funcțională o mare parte din parenchim. Intensitatea icterului dovedește deci păstrarea unei bune biligeneze. Pe bună dreptate vechii clinicieni considerau diminuarea intensității icterului concomitent cu o stare generală alterată, sau icterul de la început discret, ca un semn de prognostic rău în hepatite.

*Aspect clinic comun icterelor prin hepatită:*

— Prezența sindromului clinic al disfuncției hepatice: astenie, crieștezie, sindrom dispeptic biliar precedînd icterul, spre deosebire de sindromul dispeptic al icterului mecanic, care apare și se dezvoltă tardiv după icter, xantocromie și hemeralopie (Eppinger), uneori sindrom hemoragic. Precedarea icterului de o stare infecțioasă cu manifestări digestive, gripale, reumatice, nervoase, constituie un foarte important test diagnostic clinic al hepatitei epidemice virotice.

Intensitatea dishepatiei variază după etiologia și forma clinică respectivă a hepatitei: în general mare, pînă la insuficiență hepatică propriu-zisă în hepatozele toxice acute, și moderată în restul hepatitelor. Apariția într-un icter a epistaxisului sau a hemoragiilor subcutanate este cu foarte multă probabilitate de origine hepatitică. În schimb, melena sau hematemeza izolate nu au semnificație clinică pentru diagnosticul diferențial al icterelor.



— Splenomegalia este inconstant întâlnită în hepatite (1/10 cazuri, J. Caroli) și lipsește în hepatozelor acute. Splenomegalia și hipersplenismul însoțesc de regulă hepatitele cu componentă predominant mezenchima-toasă (Tareev).

— Diureza în hepatite este scăzută direct proporțional cu intensitatea alterării celulare și se însoțește uneori de infiltrație edematoasă intersti-țială, edem, ascită. Trebuie reținut însă că existența unui sindrom ictero-edematos ascitic, în majoritatea cazurilor exclude o hepatită acută primară și pledează, dimpotrivă, pentru o hepatită cronică sau ciroză nutrițional-alcoolică ori postvirotică. În formele predominant canaliculare ale hepa-titei, diureza este normală.

— Hepatomegalia discretă, regulată, ușor dureroasă se întâlnește în aproximativ 50% din hepatite. Tendința spre micșorare a ficatului caracte-rizează hepatitele grave cu evoluție spre distrofia acută; tendința la hepa-tomegalie progresivă sau persistentă și cu creșterea consistenței caracte-rizează cronicizarea hepatitei și eventuala ei evoluție în ciroză me-taicterică. În general însă *disociația dintre un icter intens și un ficat normal*, care se întâlnește în 50% din hepatitele acute, constituie un ex-celent test al diagnosticului pozitiv în hepatite (J. Caroli). Cu cât ficatul unui icteric este mai mare, cu atât diagnosticul de hepatită este mai puțin probabil.

— Intensitatea sindromului de retenție a sărurilor biliare (sindrom colalic) diferă după forma clinică a hepatitei, fiind maximă în hepatitele colostatice cu funcție hepatică bună (prurit, bradicardie, hipotensiune, nervozitate, insomnie, hipersplenism etc. (sau în hepatitele cu sindrom colangitic extrahepatic concomitent.

*D i a g n o s t i c u l   b i o l o g i c* precoce al icterului prin hepatită se bazează pe:

— Pozitivitatea testelor de inflamație hepatică, respectiv a testului timolului, a cefalin-colesterolului, a reacției cu apă distilată și a reacției Gross. Turbiditatea timolului, care se produce aproximativ la 10—12 zile de la debutul clinic al unei hepatite, în cazul hepatitei virotice epidemice este fără valoare în diagnosticul stadiului preicteric al acestei boli; reacția este de asemenea fără valoare în diagnosticul precoce al hepatozelor toxice acute, în care apariția icterului este rapidă.

Când cuplul principalelor teste (cefalin-colesterolul și timolul) este intens pozitiv sau dacă unul dintre teste este intens pozitiv și celălalt mijlociu pozitiv, diagnosticul de hepatită acută icterigenă este sigur (Caroli). Răspunsurile mijlociu pozitive sau mai ales disociate au o valoare diagnos-tică relativă.

— Hiperbilirubinemie directă și indirectă în raport cu gradul infla-mației canaliculare biliare și în raport cu gradul dishepatiei. Testul hiper-bilirubinemiei nu are valoare diagnostică pentru hepatită în cazul hepati-telor colostatice. În icterele grave scade bilirubinemia și, de asemenea, gradul de disociere a bilirubinei indirecte de pe suportul ei proteic. În asemenea cazuri scade de asemenea, până la dispariție, bilirubinuria, persistând urobilinogenuria.



— Urobilinogenurie inițială, precocă. Împreună cu simptomatologia clinică, urobilinogenuria constituie un foarte serios element diagnostic prezumtiv al hepatitei virotice epidemice în faza preicterică, mai ales când coexistă cu elemente de epidemicitate (fig. 28).

— Scădere a esterificării colesterolului cu colesterolemie normală sau ușor scăzută; scădere a raportului colesterol esterificat/colesterol total.

— Prezența tulburărilor de metabolism al apei: oligurie și mai ales răspuns mic la proba diurezei provocate.

— În rest, după necesitatea clinică, se mai pot pune în evidență: galactozurie crescută cuplată cu hipuricurie scăzută, în raport cu

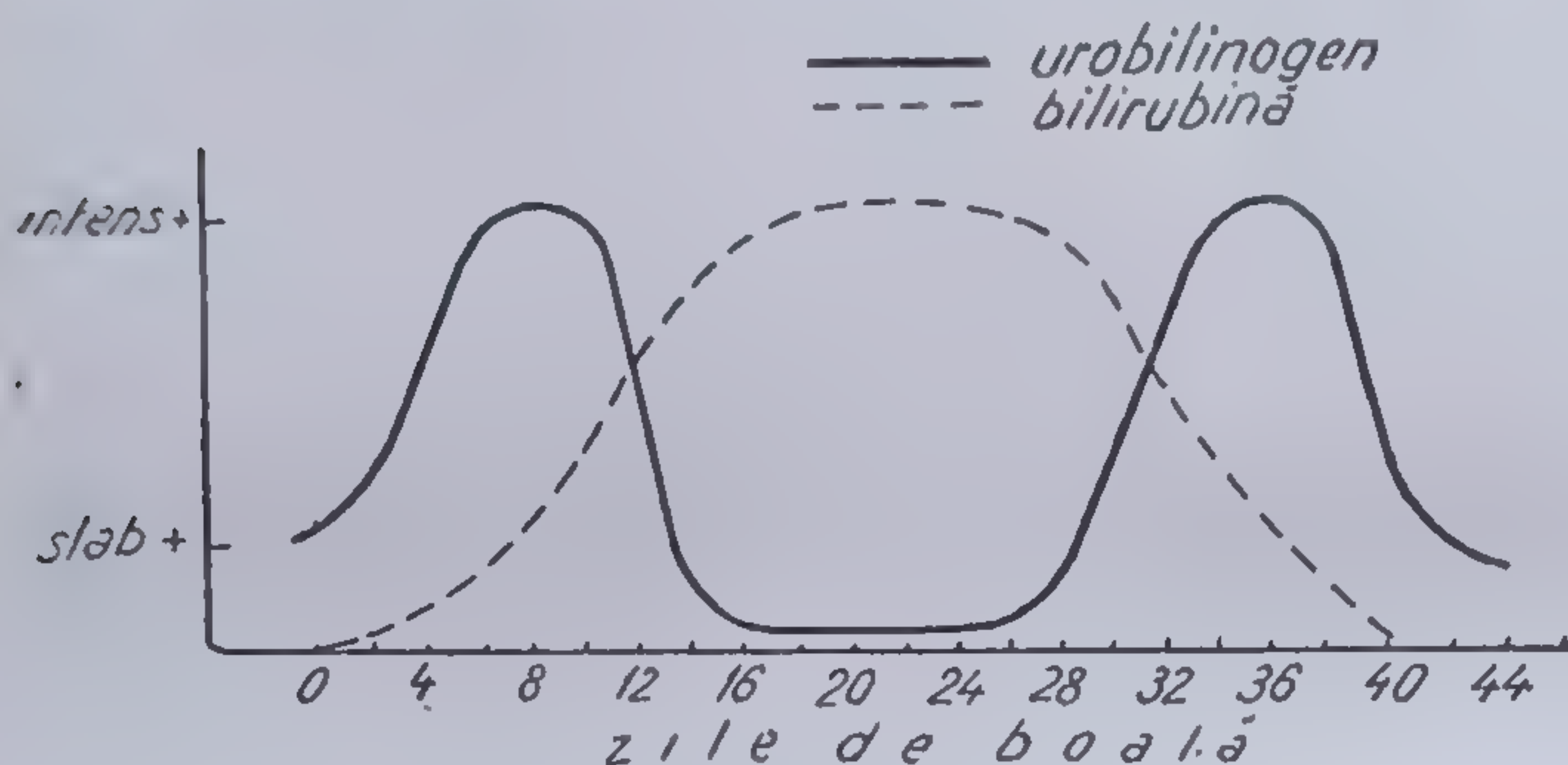


Fig. 28. — Raportul dintre excreția de urobilinogen și bilirubină în urină, în hepatita epidemică.

intensitatea hepatitei; hipoprotrombinemie cu test Koller negativ (fig. 29); sideremie crescută aproximativ 200—250  $\gamma\%$ ; fosfatazemie normală sau dis-

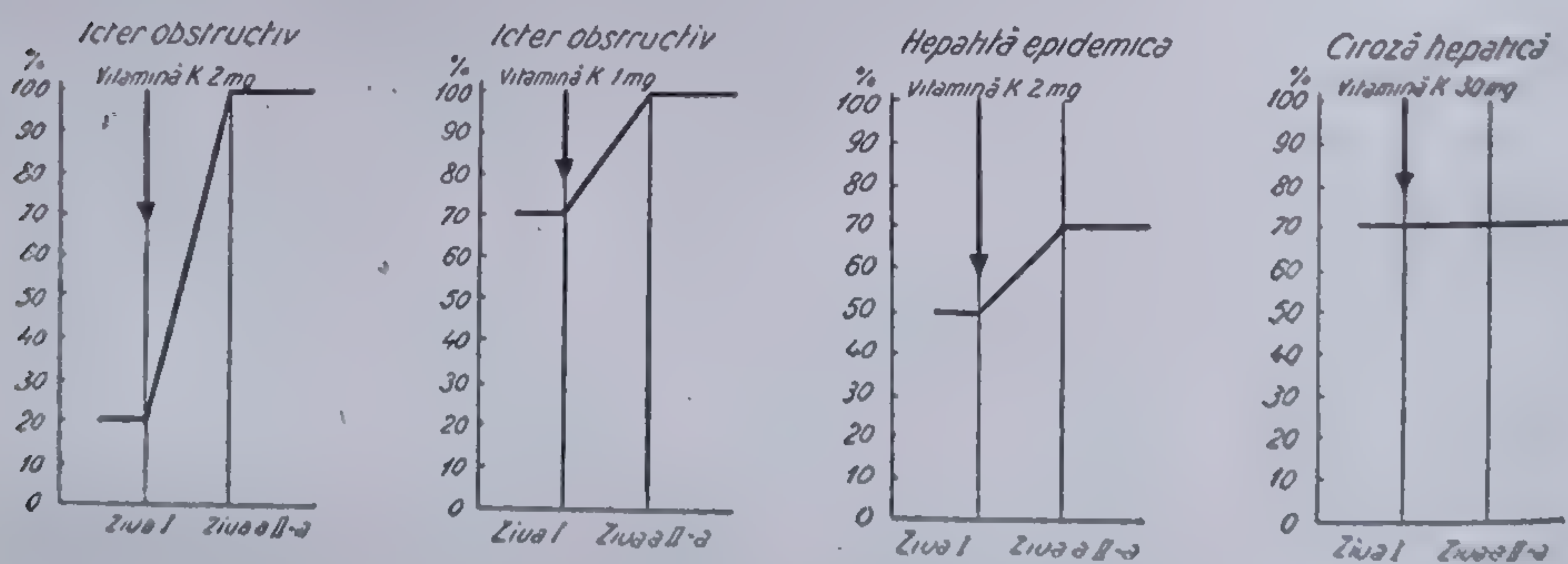


Fig. 29. — Comportarea concentrației protrombinoi în diferite forme de icter înainte și după administrare de vitamină K (testul lui Koller).

cret crescută, mult mai puțin însă decât în icterul obstructiv; retenție mare de bromsuonstaleină, în contrast cu apariția rapidă a colorantului în duoden (sub 8 minute); electroforeză caracteristică și în general concordantă cu testele de disproteinemie: scădere sub normal a  $\beta$ -globulinelor și a  $\alpha_2$ -globu-



linelor (fig. 30). Creșterea  $\gamma$ -globulinelor peste dublul normalului pledează pentru o ciroză cu icter.

*Diagnosticul diferențial* clinic între icterul prin hepatită și icterul prin obstrucție se poate schematiza astfel (J. Caroli):

— Febra pseudogripală preicterică trebuie considerată legată de o hepatită, respectiv de hepatita epidemică.

— Sindromul dispeptic poate coexista, atât în hepatite, cât și în obstrucții biliare.

— Triada: reumatism-migrenă-urticarie, atunci când există, precedă întotdeauna un icter prin hepatita epidemică.

— O criză dureroasă în hipocondrul drept pledează în favoarea calculozei coledociene, dacă colica survine în însăși ziua apariției icterului.

— Icterul care prezintă un prodrom de lungă durată este de origine canceroasă într-o treime din cazuri.

— Perceperea unei vezicule de stază este un semn al obstrucției căii biliare principale îndeosebi de natură neoplazică.

— În cazul unui icter, cu cât un ficat este mai mare cu atât „șansele” de stenoză canceroasă sînt mai mari.

— Orice diabet în antecedentele unui icter pledează în favoarea diagnosticului de cancer al pancreasului.

— Orice icter cu recădere prezintă 2—3 „șanse” de a fi legat de o obstrucție mecanică și una singură de a fi datorit unei hepatite.

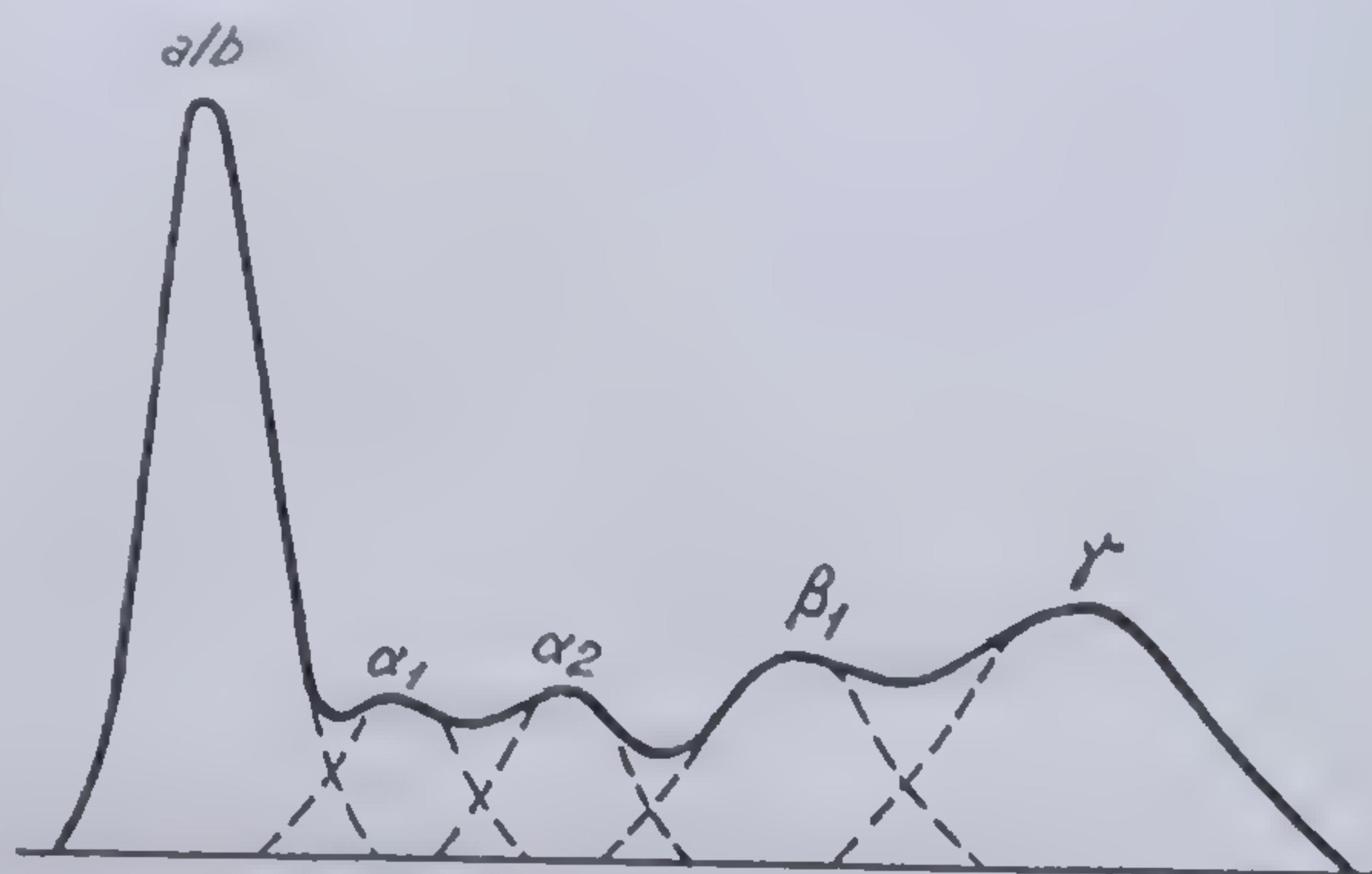


Fig. 30. — Diagramă electroforetică într-un caz de icter parenchimos în care nici un alt simptom nu permitea diferențierea de un icter mecanic. Creșterea aproape exclusivă a  $\gamma$ -globulinelor pledează pentru un icter parenchimos. Verificare necroptică (după Hegglin).

## DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL ICTERELOR PRIN HEPATITĂ

1. **Hepatita virotică epidemică** domină în frecvență și în particularități clinico-evolutive asupra tuturor celorlalte ictere prin hepatită. În 90% din cazuri, icterele prin hepatită sînt forme clinice ale hepatitei virotice epidemice (M. Voiculescu). Diagnosticul hepatitei virotice epidemice depășește cadrul diagnostic al unui icter prin hepatită. Se cunosc formele hepato-caniculare, colostatice ale afecțiunii sau, dimpotrivă, cele cu accentuată componentă hemolitică. Se cunosc de asemenea formele anicterice ale hepatitei, al căror diagnostic are o mare importanță clinică și epidemiologică.



## Clasificare etiologică a icterelor prin hepatită

<p>Disproteinemie, hiperbilirubinemie, hipercolalemie, bilirubinurie, colalurie, urobilinogenurie inițială și de convalescență.</p> <p>↑ ICTER PRIN HEPATITĂ ↓</p> <p>Reacția Hijmans van den Bergh directă și indirectă</p>	Icter infecțios primitiv.....	Hepatită virotică epidemică
	Icter infecțios secundar	<ul style="list-style-type: none"> <li>Septicemii</li> <li>Febră recurentă</li> <li>Pneumonie</li> <li>Febră tifoidă și paratifoidă</li> <li>Infecție puorporală</li> <li>Leptospiroză ictero-hemoragică</li> <li>Mononucleoză infecțioasă</li> <li>Toxoplasmoză</li> <li>Endocardită septică acută și endocardită bacteriană subacută</li> <li>Lues secundar</li> </ul>
	Icter toxic	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Plumb, atofan, salvarsan, cloroform, fosfor, săruri de aur, bismut, atebriină, largactil, apiol, trinitrotoluen, tiouracil, butazolidină, metiltestosteron</li> <li>— Alimente alterate</li> <li>— Intoxicații cu ciuperci</li> <li>— Toxicoză gravidică</li> </ul>
	Icter alergic	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Alimentar (conopidă, pește, ouă, carne de vacă, fasole uscată etc.).</li> <li>— Bacterian (streptococic etc.)</li> </ul>
	Icter în cursul cirozelor	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Ciroză cardiacă</li> <li>— Ciroze biliare primare sau secundare</li> <li>— Ciroze hipertrofice cu sindrom ictero-edematos-ascitic intercurrent.</li> </ul>

Diagnosticul diferențial al tipului de virus determinant al hepatitei virotice epidemice, respectiv virus A (forma comună), virus B (hepatită serică sau prin ser homolog) și virusul C (Șt. Nicolau) al hepatitei sclerogene, este imposibil de făcut prin mijloace clinice și de laborator uzuale. Hepatita serică sau prin ser homolog nu trebuie confundată cu icterul prin inoculare, așa-zisul icter „de seringă”. Acesta din urmă nu exprimă decât o modalitate de transmitere, egal posibilă pentru diferitele forme de virus. Diferențierea diagnostică a formelor etiologice după virus în hepatita virotică epidemică este utilă totuși, atât tratamentului, cât și prognosticului. Se descriu o incubatie mult mai lungă, evoluție mai lungă și mai gravă în hepatita serică; o evoluție rapidă spre scleroză hepatică în hepatita cu virus C. Acest diagnostic diferențial inframicrobiologic depășește posibilitățile laboratorului clinic practic, dar poate fi în oarecare măsură sugerat de aspectul clinico-evolutiv al icterului. Din punct de vedere practic, deci, se pot diferenția clinic



o formă comună a hepatitei virotice epidemice și o formă clinică sclerogenă, ambele forme prezentînd însă tabloul clinic general al afecțiunii.

Diagnosticul hepatitei virotice epidemice în stadiul „predromal” preicteric este un diagnostic precoce doar în ceea ce privește sindromul icteric propriu-zis, nu însă în ce privește afecțiunea în sine. Perioada „prodromală” a hepatitei este în realitate o perioadă de intensă suferință a întregului organism, cu manifestări clinice și biologice accentuate. Diagnosticul *precoce* al hepatitei virotice epidemice trebuie să fie în realitate diagnosticul perioadei de incubatie, perioadă în care se pot decela foarte discrete modificări funcționale hepatice concomitente cu la fel de discrete manifestări infecțioase digestive (subfebriculă, astenie, apetit capricios). Acest tablou clinic cu totul nespecific are valoare prezumtivă pentru hepatita virotică epidemică, numai pentru indivizii care în perioada epidemică au venit în contact cu icterici sau pentru cei care au făcut anterior tratamente prelungite cu medicamente injectabile. Avînd în vedere indicele mare de contagiozitate, care în colectivitate merge pînă la 60% (Jdanov), un asemenea contact care prezintă sindromul infecțios-digestiv descris trebuie diagnosticat ca „icter potențial”, pus în condiții de repaus și urmărit cu atenție.

*Diagnosticul perioadei preicterice* al hepatitei virotice epidemice este în fond diagnosticul bolii în plină perioadă de stare. Diagnosticul bolii în faza icterică este în realitate un diagnostic tardiv. Centrarea atenției în sensul diagnosticului precoce și în sensul diagnosticului perioadei preicterice a hepatitei virotice epidemice permite de asemenea diagnosticarea formelor anicterice ale hepatitei virotice epidemice.

Diagnosticul perioadei preicterice se bazează pe coexistența unui sindrom infecțios general cu un sindrom de disfuncție hepatică. Aceste două sindrome se exprimă clinic sub mai multe variante (M.N. Vestretova):

— Sindrom de tip *gripal*: mialgii, catar respirator superior, astenie, febră moderată, uneori ușoară reacție pleurală bazală dreaptă (pleurezie parahepatică).

— Sindrom de tip *reumatoidic*: poliartralгии uneori violente, febră, astenie etc. Diagnosticul diferențial cu reumatismul poliarticular acut Sokolski-Bouillaud, cu care uneori aproape se identifică din punct de vedere clinic, se bazează pe: *V.S.H. scăzută*, rezistența la salicilat, caracter inflamator și mai ales fluxionar mai redus al artropatiilor.

— Sindrom *digestiv* acut simulînd, fie o colică apendiculară, biliară, pancreatică, pentru care uneori se intervine chirurgical, fie mai ales un sindrom gastro-duodenitic nespecific (grețuri, vărsături, epigastralgie, dureri transombilicale, uneori diaree).

— Sindrom *nevrotic astenic* sau neuropsihic polimorf: astenie inexplicabilă pentru medic și bolnav, cefalee, amețeli, tulburări ale somnului, stări depresive alternînd cu stări de iritație uneori maniacale etc. Se descriu chiar fenomene neurologice de tipul sindromului meningo-encefalitic, sindromului de trunchi cerebral, poliradiculo-nevrită, sindrom Menière, sindrom Raynaud (Gavrilă și colaboratorii).

— Forma *latentă* preicterică, caracterizată prin discretă astenie și eventual subfebrilitate. Forma latentă a hepatitei virotice epidemice, respectiv *lipsa perioadei preicterice*, se întîlnește, după Jdanov, pînă la 50% din cazuri.



*Examenul fizic* în faza preicterică a hepatitei virotice epidemice este sărac și neconcludent în informații: ușoară sensibilitate în hipocondrul drept, uneori discretă hepatomegalie, cu sau fără splenomegalie congestivă, dureroasă. La tineri se pot palpa uneori hipertrofii ganglionare. O mare importanță diagnostică o are apariția uneori de erupții cutanate urticariene, de tip purpuric sau de tipul eritemului exsudativ polimorf. Aceste semne cutanate apar înconstant, se întâlnesc și în infecția reumatică și nu servesc diagnosticului diferențial cu reumatismul în cazul formei reumatoide a hepatitei virotice epidemice.

*Examenul biologic* în prezumția unei hepatite virotice epidemice este de o deosebită importanță. În ordinea executării lor sînt valoroase: urobilinogenuria progresivă de la zi la zi, hiperbilirubinemia totală, testele de disproteinemie etc. (vezi diagnosticul biologic al hepatitei). În această perioadă negativitatea testului timolului nu exclude diagnosticul. Elementele de laborator propriu-zise ale naturii virotice a hepatitei sînt: leucopenia, care urmează după o scurtă fază de leucocitoză inițială; limfomonocitoza, eozinofilia discretă, apariția deseori de plasmocite 3—4%, V.S.H. sub normal, eritrocitoză prin hemoconcentrație și excitație medulară datorită hipercoalemiei, macrocitoză eritocitară (V. V. Nikiforov), trombocitoză discretă, semne electrocardiografice traducînd existența unei miocardite etc. Apariția unei disociații în sensul limfopeniei cu monocitoză caracterizează formele grave ale hepatitei virotice epidemice (Alpern). Hemaglutinarea, hemoaglutinoinhibarea (Cajal și colaboratorii), testul A.V.B. (Himelfort), respectiv aglutinarea bacteriilor încărcate cu virus; culturile de virus, reacția de fixare a complementului, teste cutanate cu antigen viral (Henlé) etc. sînt dificil de executat, inconstante în rezultate și în general puțin necesare diagnosticului clinic și terapiei.

**Diagnosticul formelor clinico-etilogice ale hepatitei virotice epidemice:**

1. *Hepatita virotică epidemică propriu-zisă, comună (virus A)*: incubatie 17-37 de zile; debut brusc și febril; mai frecventă la indivizi sub 20 de ani; în faza preicterică predomină grețurile, vărsăturile și febra; lipsa în antecedente a unei vaccinări, transfuzii sau injecții; ficat morfologic în general normal și ușor sensibil; intradermoreacția cu virus A pozitivă; administrarea de  $\gamma$ -globuline previne boala.

2. *Hepatita virotică epidemică prin ser homolog (virus B)*: incubatie 3—5 luni; debut de regulă afebril și cel mult subfebrilitate în evoluția bolii; spre deosebire de virusul A, virusul B nu se întâlnește în duoden sau materii fecale, ci numai în sînge; mai frecventă după 20 de ani, vîrstă după care transfuziile sînt mai frecvent folosite; evoluție mai lungă; evoluție trenantă cu recăderi febrile, fenomene alergice articulare; migrene frecvente; administrarea de  $\gamma$ -globuline nu conferă protecție contra bolii.

3. *Hepatita virotică epidemică sclerogenă, cu virus C* (Nicolau și colaboratorii) prezintă anumite particularități epidemiologice, imunologice, clinice și anatomopatologice. Această formă se caracterizează prin: frecvența hemoragiilor cutaneo-mucoase, tegumentare sau digestive; recidive frecvente; letalitate mai mare (2% față de 1% din hepatita virotică epidemică comună); existența pe tot timpul evoluției a unei subfe-



briculo caracteristică denumită „febră în fierăstrău” sau „febră citolitică” (Zamfir); existența unei hepatomegalii dure, dureroase și cu marginea inferioară plină, uneori neregulată; sindrom renal frecvent asociat (albuminurie, cilindrurie, hematurie); prezența frecventă a sindromului nervos; frecvența sindromului ictero-edematos-ascitic, alterarea reacției Takata-Ara încă de la începutul bolii (Păunescu-Podeanu); frecvența evoluției în ciroza metaicterică. După Tareev această formă anatomo-clinică caracterizează atât hepatita cronică posthepatitică cât și forma prelungită a hepatitei virotice epidemice acute comune.

Diagnosticul formelor clinic-etilogice ale hepatitei virotice epidemice nu este încă suficient susținut de date epidemiologice și mai ales serologice specifice suficient de convingătoare. Cu atât mai puțin se poate atribui caracterelor clinice valoarea unor teste diferențiale diagnostice atât de fine, cu atât mai mult cu cât este dovedită posibilitatea unei evoluții trenante, recidivante, cirogene etc. în orice fel de hepatită, nu numai virotică și nici numaidecât infecțioasă, totul depinzând de starea anterioară hepatică, de precocitatea și consecvența repausului fizic, regimului alimentar, de starea reactivă organică generală etc. În acest sens, formele clinic-etilogice ale hepatitei virotice epidemice trebuie în fond incluse în cadrul formelor clinico-evolutive ale hepatitei acute în general.

**D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l** al hepatitei virotice epidemice în perioada preicterică trebuie făcut cu:

— *Gripa*: tablou clinic similar, urobilinogenurie deseori prezentă, dar lipsesc: urobilinogenuria progresivă, hiperbilirubinemia și mai ales pozitivarea intensă a testelor de disproteinemie.

— *Mononucleoza infecțioasă*, mai ales în forma cu icter (vezi hepatite infecțioase secundare).

— *Reumatismul Sokolski-Bouillaud*: tablou clinic uneori identic, dar pentru reumatism pledează: V.S.H. mult crescută, teste de disproteinemie negative sau discret pozitive; curbă electroforetică diferită; eficacitatea deosebită a saliciloterapiei etc.

— *Gastro-duodenita acută* toxialimentară, care uneori se poate însoți de o veritabilă hepatită toxică sau toxialergică.

**D i a g n o s t i c u l p e r i o a d e i i c t e r i c e a h e p a t i t e i v i r o t i c e e p i d e m i c e** se confundă cu acela al icterului prin hepatită, diferențierea etiologică față de celelalte ictere prin hepatită făcându-se prin existența prodromului icteric amintit.

**D i a g n o s t i c u l f o r m e l o r c l i n i c - e v o l u t i v e** ale hepatitei virotice epidemice (vezi formele clinice ale icterului prin hepatită în general:

2. **Ictere infecțioase secundare:** a) *Leptospiroza ictero-hemoragică* (boala lui Weil-Vasiliev), afecțiune rar întâlnită la noi în țară, se prezintă clinic sub aspectul hepato-nefritei, deci: icter febril brusc instalat, hiperazotemie accentuată (3—5—9 g ‰), cu liză a febrei în timpul progresiunii ei, sindrom urinar nefritic acut, intensă cefalee și congestie conjunctivală, intense mialgii (gambe, coapse, lombe), herpes labial, frecvent sindrom iritativ meningian, sindrom hemoragic cutaneo-mucos, hepato-splenomegalie. Pentru diagnostic, cu tot tabloul clinic caracteristic, au importanță: carac-



terul sezonier pronunțat al afecțiunii (toamna și mai ales toamna târziu); apariția la muncitorii agricoli, la muncitorii mineri și la cei care lucrează în canale sau fac baie în bălți, piscine sau lacuri murdare, contaminate prin dejecții de șoareci, șobolani, cîini, porci bolnavi etc. Din punct de vedere biologic, se constată hiperleucocitoză cu polinucleoză, V.S.H. mult crescută, iar la punoția rahidiană se extrage un lichid cefalorahidian limpede, în hipertensiune, și o pleiocitoză pînă la 300—500 elemente.

Diagnosticul leptospirozei ictero-hemoragice se confirmă:

— în prima săptămîină prin decelarea (dificilă) ultramicroscopică a leptospirelor direct în sînge; prin hemocultură sau prin inoculare intraperitoneală la cobai, cu sacrificarea acestora în momentul apariției unei stări febrile (aproximativ a 5—10-a zi) și cercetarea leptospirelor în organe;

— între a 7-a și a 8-a zi, dar mai ales după a 10-a zi, prin seroreacția de aglutinare cu diversele tipuri de leptospire;

— după aproximativ 14 zile de la debut, leptospirele se pun în evidență în urină; în mod direct, prin examen ultramicroscopic, sau indirect, prin inocularea urinei la cobai. Întrucît leptospirele viețuiesc numai într-o urină alcalină, pentru examen se va administra bolnavului, în prealabil, bicarbonat de sodiu *per oral*.

Prin seroreacții diferențiate de aglutinare se pot diagnostica diferitele leptospiroze care pot prezenta uneori tablouri clinice asemănătoare leptospirozelor ictero-hemoragice, respectiv o evoluție clinică, atît cu icter, cît și cu hemoragii. Acest diagnostic diferențial este cu atît mai important cu cît se cunosc înseși veritabile leptospiroze „ictero-hemoragice”, forme clinice anicterice și anhemoragice.

Diagnosticul diferențial al bolii lui Weil-Vasiliev trebuie făcut cu hepatita virotică epidemică, cu restul icterelor infecțioase secundare și mai rar cu hepatozele acute toxice. Un diagnostic diferențial mai dificil este cu febra recurentă și cu febra bilioasă hemoglobinurică. În cazul formelor anicterice ale bolii, diagnosticul diferențial se face cu gripa, meningitele acute, restul leptospirozelor și, de asemenea, cu orice infecție acută în faza inițială septicemică.

b) *Febra recurentă* (spirochetoza Obermeyer) este o afecțiune în dispariție la noi în țară. Debutul și tabloul clinic general sînt foarte asemănătoare leptospirozei ictero-hemoragice. Sînt mai rar întîlnite însă sindromul hemoragic și sindromul nefritic acut. Datele epidemiologice, caracterul ciclic alternant al perioadelor febrile față de perioadele apiretice, dar mai cu seamă decelarea în picătură groasă a spirochetei sînt elementele dominante ale diagnosticului.

c) *Paratifoida C* poate fi responsabilă uneori de apariția unei hepatite cu icter. Existența unui icter febril, prelungit, intens, cu multiple recăderi la un bolnav care prezintă un *aspect general tific* obligă la cercetarea serologică a unei salmonelle *Cholerae suis*.

d) *Mononucleoza infecțioasă* determină o hepatită în aproximativ 20% din cazuri. Această hepatită evoluează, fie anictorio, fie cu icter, în ambele situații însă cu un *tablou clinic foarte asemănător hepatitei virotice epidemice*. Apropiata înrudire dintre cele două virusuri face ca însoși reacțiile Hăngănuț-Deichert-Bunel P., precum și mononucleoza (monocito cu citoplasmă abundentă).



dentă sau așa-numitele monocite Pfeiffer) să poată fi găsite slab pozitive și în hepatita virotică epidemică. De asemenea, în ambele viroze coexistă deseori hepato-splenomegalia și adenopatii periferice. Pentru diagnosticul diferențial al acestor viroze un mare rol îl joacă anamneza (angina acută febrilă în mononucleoză, fază preicterică caracteristică în hepatita virotică epidemică), precum și intensitatea pozitivării reacțiilor de disproteinemie specifică pentru hepatita virotică epidemică sau, dimpotrivă, intensitatea mononucleozei și a reacției Hăngănuț-Deichert-Bunel pledind pentru mononucleoza infecțioasă.

e) Alte ictere infecțioase secundare, cu patogenie complexă, mai ales hepatitic-hemolitică, mai pot apărea în cursul pneumoniei, endocarditei acute sau lente, luesului secundar, septicemiilor, toxoplasmozei mai ales la copii etc.

3. Ictere toxice (hepatoze acute cu icter) apar în diverse intoxicații profesionale, medicamentoase sau alimentare și sînt prin definiție ictere mixte hepatitic-hemolitice (vezi icterul hemolitic). Icterele toxice medicamentoase sau profesionale evoluează uneori sub forma icterului cataral, *mai deseori însă sub forma icterului grav* cu intensă necrobioză celulară. Particularitățile clinice ale icterelor toxice depind de starea hepatică anterioară și mai ales de specificitatea acțiunii factorului etiologic.

Diagnosticul pozitiv al hepatozelor acute toxice se face pe baza anamnezei, care relevă existența toxicului respectiv. În ceea ce privește icterul toxic alimentar, a cărui etiologie deseori este mixtă, toxico-bacteriană sau toxico-virotică, diagnosticul pozitiv și diferențial față de hepatita virotică epidemică îl face apariția rapidă a icterului după un prînz toxic la mai mulți comeseni, fără existența uneia sau alteia din formele clinice ale stadiului preicteric, atît de caracteristic hepatitei virotice epidemice. Diagnosticul diferențial între hepatoză toxică alimentară, respectiv hepatoze acute în general și hepatita virotică epidemică, este sistematizat de Steigman și colaboratorii după cum urmează:

<i>Hepatoze toxice</i>	<i>Hepatită virotică</i>
— Stare generală alterată, febră, anorexie, diaree, vărsături.	— Tablou clinic mai puțin sever.
— Alterare parenchimatousă hepatică accentuată (scăderea colesterolului esterificat și a serumalbuminei).	— Atingere mezenchimatoasă uneori dominantă.
— Hiperleucocitoză.	— Leucopenie.
— Mortalitate 24,1%.	— Mortalitate 7,6%.
— Prognostic benign posthepatitic.	— Cronicizări frecvente.
— Tratament antibiotic, substanțe lipotrope.	— Tratament cu $\gamma$ -globuline.

Un icter toxic medicamentos cu o patogenie deosebită este *icterul prin clorpromazină* (largactil). Acest icter apare aproximativ la 1/500 de cazuri (Lutier), de obicei la 2—3 săptămîni după începutul tratamentului sau la 5—15 zile după oprirea lui. Apariția icterului nu pare a fi în funcție de doza de largactil administrată. Particularitatea icterului prin clorpromazină constă în aspectul de icter prin retenție mecanică (icter coloric cu hepatomegalie, prurit, creșterea fosfatazei alcaline, hipercolesterolemie, teste



de disproteinemie negative). Evoluția icterului se prelungește de la 2—4 săptămâni până la 3—7 luni cu remisiuni și recăderi. Tabloul clinic și biologic fiind acela al unui icter obstructiv, icterul clorpromazinic se confundă deseori cu un icter de natură calculoasă sau prin inflamație coledociană sau pancreatică. Se descriu chiar intervenții chirurgicale inutile în asemenea situații. Existența unei eozinofilii la debutul icterului pledează pentru originea alergică a icterului prin largactil. După alți autori, acest icter este de tip obstructiv oddian, datorită hipertoniiei acestui sfincter secundară acțiunii farmacodinamice specifice a clorpromazinei. Puncția-biopsie în icterul prin largactil demonstrează existența unei staze biliare intracaniculare cu trombi biliari, concomitent cu existența unui edem celular, deci un aspect de hepatită colostatică.

4. Icterul alergic a fost demonstrat clinic și experimental mai ales la animalele omnivore. La om sînt descrise ictere alergice alimentare sau prin alergene bacteriene diverse. Dintre alergenele alimentare care pot declanșa o hepatită cu icter se citează cele din conopidă (Caroli), pește (Schmengler), ouă, fasole uscată, carne de vacă (Lupu, Runcan și colaboratorii). După acești ultimi autori, aproximativ 10% din hepatitele acute cu icter ar avea o patogenie alergică.

Diagnosticul icterului alergic se poate presupune în fața unui icter cu *recidive* provocat de aceeași cauză (alergen), însoțit de *alte fenomene alergice* (urticarii, migrene, poliartralgii, edem Quinke, purpură trecătoare etc.) și însoțit de asemenea de o simptomatologie generală digestivă demonstrînd intoleranța față de respectivul alergen (colici, diaree, grețuri, vărsături, uneori colită muco-membranoasă). Diagnosticul se confirmă prin decelarea unei eozinofilii sanguine paralelă cu existența și evoluția icterului și îndeosebi prin teste cutanate cu antigenele microbiene sau cu alimentele presupuse alergizante.

5. Icterul hepatitelor cronice și cirozelor se întâlnește constant în colangiohepatita cronică, în cirozele biliare primare sau secundare și inconstant în reactivările inflamatoare acute ale cirozelor hipertrofice anicterice (icter episodic al cirozelor), sau uneori în decompensarea parenchimatoasă a cirozelor atrofice. În toate cazurile de mai sus diagnosticul icterului este dominat și subordonat diagnosticului general al hepatitei cronice sau al cirozei respective.

## DIAGNOSTICUL FORMELOR ANATOMO-CLINICE ALE ICTERULUI PRIN HEPATITĂ

Diagnosticul etiologic al oricărui icter prin hepatită trebuie completat cu diagnosticul formei anatomo-clinice și evolutive a acesteia, respectiv:

1. Hepatita comună sau icterul „catara”.

2. Icterul grav primitiv: atrofia galbenă acută și hepatonefrita.

1. Icterul de tip „catara” constituie principala și cea mai frecvent întâlnită formă anatomo-clinică a hepatitei acute cu icter. Tabloul clinic și de laborator se suprapune diagnosticului general de existență a unei hepatite. Remisiunea febrei, dispariția artralgiilor și a mialgiilor, a stării



catarale respiratoare; diminuarea asteniei și a sindromului gastro-duodenitic în momentul apariției icterului constituie principalul element diagnostic al formei catarale benigne de hepatită. În următoarele 7—14 zile după colorare, constipația se reduce, începe recolorarea materiilor fecale și reapariția apetitului. Între a 14-a și a 21-a zi de la apariție, icterul regresează treptat, paralel cu dispariția splenomegaliei, revenirea la normal a ficatului și apariția crizei urinare. Convalescența este lungă, cu revenire lentă a forței fizice și a capacității de muncă intelectuală.

Există diverse variante clinice în jurul acestei forme centrale a icterului cataral.

a) *Forma abortivă* a hepatitei, scurtă, frustă, cu evoluție pe câteva zile sub aspectul unui sindrom asteno-dispeptic însoțit de subicter. Prezumția clinică se bazează pe date epidemiologice, iar diagnosticul se confirmă pe date de laborator (deseori numai urobilinogenurie cu hiperbilirubinemie discretă sub pragul de eliminare renală; alteori și reacțiile Hanger, Gross, apă distilată, mijlociu pozitive). Hepatitele *anicterice* care reprezintă aproximativ o treime din totalul hepatitelor acute la adulți și aproximativ jumătate din hepatitele la copii evoluează în marea lor majoritate (80%) sub forme benigne, abortive. În rare cazuri, evoluția acestor hepatite este de tip sclerogen spre hepatita cronică. Forma inaparentă a hepatitei pare a fi mai mult apanajul hepatitelor serice (Tareev, Lichtmann).

b) *Forma prelungită*, depășind evoluția de 6 săptămâni, se însoțește de hepato-splenomegalie, care crește în consistență și descrește în sensibilitate, persistența sindromului dispeptic și asteno-vegetativ, accentuarea pruritului, uneori subfebrilă. Asemenea forme exprimă de regulă existența și persistența unei accentuate componente inflamatoare canaliculare intra-hepatice (colangiolită) sau funcționale, spastice, extrahepatice (coledociene, oddiene sau duodenale).

Se pot întâlni două variante anatomo-clinice ale icterului prelungit:

— Icterul *dominant hepatic*, în care există de la început tabloul clinic și biologic descris și în care testele hepatice se mențin pozitive mult timp (2—3 luni), retrocedând lent sau, dimpotrivă, marcând o veritabilă cronicizare. În această ultimă situație se pozitivează în plus testele leziunilor hepatice cronice și difuze, respectiv reacția Takata-Ara, alungirea bandei de coagulare Weltmann, reacția sulfatului de cadmiu, hiposerinemie, modificări electroforetice caracteristice etc. Acest fel de icter este expresia unei distrofii hepatice subacute, cu necrobioză celulară și poate evolua spre hepatită cronică și uneori chiar spre ciroză metaicterică (Tareev).

— Icterul *dominant canicular* este a doua variantă a icterului prelungit și este descris în literatură sub denumirea de forma colangitică a icterului cataral (Eppinger, Iarosevski), forma bilio-portală a icterului (Hațieganu) sau hepatita colostatică (Caroli). Caracterolo clinic-biologice ale icterului prelungit dominant canicular sînt: icter intens, prurit, sindrom angiolitic discret, teste de disproteinemie normale sau slab pozitive, diureză bună și lipsa crizei urinare în momentul decolorării; evoluție lungă cu remisiuni și recidive; hiperleucocitoză discretă cu polinucleoză; V.S.H. crescută. Evoluția și prognosticul hepatitei colostatice sînt benigne. În rare cazuri afecțiunea se cronicizează sub forma hepatitei mezenchimale



(„ciroză“ Hanot). Hepatita colostatică, care se identifică aproape cu icterele prin obstrucție, se diferențiază de acestea doar prin date de epidemicitate, prin existența fazei preicterice a hepatitei virotice epidemice și prin absența la explorările radiologice sau uneori chiar la explorarea chirurgicală a litiazei biliare, a papilitei, coledocitei sau a altor factori etiologici ai icterului obstructiv extrahepatic. În principiu, în fața unui icter prelungit peste 2—3 luni, trebuie gândit, fie la forma colostatică a hepatitei, fie la instalarea unei hepatite cronice. Un mare număr din aceste ictere prelungite se remit totuși spontan atît clinic, biologic, cît și deseori chiar histologic. Nu se va eticheta deci un icter prelungit drept o hepatită cronică decît atunci cînd paralel cu existența icterului persistă sindromul clinic și biologic al suferinței hepatice și *îndeosebi* atunci cînd apar modificările histologice caracteristice ale hepatitei cronice. În consecință, în asemenea cazuri puncția-biopsie este metoda diagnostică principală și indispensabilă.

c) *Forma nervoasă* a icterului cataral însoțește, de regulă, hepatitele acute care prezintă tulburări mari de permeabilitate capilară, deci în consecință și fenomene de edem cerebral: cefalalgie, neliniște, uneori convulsii, contracții clonice. Lichidul cefalorahidian este în hipertensiune și prezintă pleiocitoză.

d) *Forma chirurgicală acută* a icterului (abdomen acut) survine în plin icter, rareori în perioada preicterică. Tabloul clinic este acela al unei afecțiuni acute pancreatice uneori de tipul pancreato-necrozei. Această formă clinică a icterului exprimă o intensă atingere virotică a pancreasului în cadrul infecției virotice generale.

e) *Icterul la copii* este benign, în 50% din cazuri sub formă anicterică și cu evoluție în maximum 10-14 zile. Adenopatiile și hepatomegalia sînt constante și persistente. Concomitent cu icterul apare și „masca de hepatită“ (Elias, Russ, Ciurezu), respectiv buze intens roșu închis, pomeți roșii, paloare subicterică periorală.

f) *Icterul la bătrîni* survine pe fondul unui ficat deseori aterosclerotic și se prezintă, fie grav de la început, fie agravat în evoluție. Uneori icterul la bătrîni ia aspectul distrofiei hepatice subacute cu evoluție relativ mai lentă spre ciroza icteroascitogenă malignă metaicterică. În acest ultim caz principala problemă a diagnosticului diferențial o constituie icterul obstructiv de natură canceroasă.

g) *Distrofia acută a ficatului* poate apărea în evoluția unui icter cataral cu aspect inițial benign. Această evoluție gravă nu poate fi prevăzută clinic și nici biologic. Ea este de regulă consecința lipsei de repaus fizic, a nerespectării regimului alimentar, a emoțiilor, a ingestiei de alcool; este favorizată de apariția fluxului menstrual etc. Tabloul clinic, biologic și histopatologic este întru totul asemănător celui din atrofia galbenă acută primitivă.

2. Icterul grav primitiv poate fi întîlnit și în hepatita virotică epidemică, dar caracterizează îndeosebi hepatitele infecțioase secundare, hepatitele survenite în evoluția cirozelor și mai ales hepatozelor acute. Icterul grav primitiv apare sub forma atrofiei galbene acute sau sub forma hepatonefritei.



a) *Atrofia galbenă acută* se prezintă prin icter discret sau cu tendință regresivă în cazul unui icter inițial intens, micșorarea volumului hepatic, hemoragii, tulburări neuropsihice și evoluție rapidă spre exitus. Debutul este brutal, sub aspectul unui sindrom infecțios acut (hipertermie rapid instalată, frisoane, curbatură), însoțit de o stare tifoidă (prostrăție, limbă uscată, meteorism dureros abdominal, diaree), hipotermie și tahisfigmie. În timp de 1-2 zile se conturează treptedul perioadei de stare: *icterul, hemoragiile și tulburările nervoase*. Icterul este discret, abia vizibil, mai ales în formele supraacute (subicter de alură supraacută, Chabrol); se însoțește numai de urobilinogenurie. Pe măsura agravării stării generale, icterul tegumentar diminuează până la dispariție, urobilinogenuria se reduce și ea, materiile fecale continuă să rămână decolorate, sau dacă au fost colorate se decolorează. În acest moment deci există o masivă insuficiență a biligenezei, semnificativă pentru o anhepatie funcțională.

Sindromul hemoragic este de tip capilar și se manifestă pe tegumente, mucoasă, viscere (hemoptizii, hematurii, dar mai ales hemoragii digestive masive).

Sindromul nervos (icter de tip „nuclear”) se prezintă sever de la început și evoluează rapid cu confuzie mintală, delir și agitație motoare, alternând cu faze de somnolență; țipăt pătrunzător (țipăt „hepatic” specific), uneori sindrom de excitație corticală și piramidală (hiperreflectivitate osteotendinoasă, convulsii, semnul lui Babinski bilateral) și cădere rapidă în comă. În comă bolnavul este intens hipotensiv, uneori hipotermic și exitusul survine în colaps cardio-vascular. Coma se anunță printr-un stadiu precomatos (Walshe) caracterizat printr-o deosebită oboseală musculară și intelectuală; apariția sau accentuarea anorexiei; somnolență, bradipsihie, apatie alternând cu stări de iritație, excitație confuzivă sau chiar stări hipomaniacale; fibrilații musculare și mioclonii difuze; apariția foetorului hepatic caracteristic (miros dulceag specific asemănător mirosului de porumb fiert sau mirosului de metionină). *Foetorul ex ore hepatic* este produs de metilmercaptan și dimetildisulfid, substanțe derivate amîndouă din metionină, substanțe care se pare că blochează transformarea acidului glutamic în glutamină, împiedicînd astfel neutralizarea amoniemiei în exces (Challenger și Walshe).

Aspectul clinic caracteristic al atrofiei acute hepatice este completat la examenul fizic prin existența unui ficat regresiv în volum, existența unei sensibilități vii în hipocondrul drept, prezența splenomegaliei. *Intensitatea oliguriei, a tahisfigmiei și a hipotermiei sînt principalele elemente clinice ale gravității atrofiei galbene acute.*

Diagnosticul atrofiei galbene acute este suficient susținut prin tabloul clinic și în general nu necesită să fie completat prin examene biochimice. Avînd în vedere totuși existența unor cazuri rare de atrofii galbene acute reversibile, se impune totuși explorarea biochimică care, prin intensitatea modificărilor umorale pe care le relevă, poate orienta într-o oarecare măsură prognosticul. Explorarea biochimică în atrofia galbenă acută demonstrează afectarea însăși a funcțiilor hepatice cu mare rezervă funcțională (biligeneza, glicogeneza, ureogeneza). Se vor pune în evidență scăderea progresivă



a bilirubinemiei, colemiei, a colesterolului total cu dispariția colesterolului esterificat, scăderea ureei sanguine și creșterea azotului rezidual împreună cu creșterea acizilor aminați; apariția în urină a tirozinei și a leucinei; scăderea rapidă a serinemiei, a coeficientului A/G și a proteinemiei globale; scăderea fibrinemiei; apariția acidozei și a tulburărilor electrolitice ale plasmiei.

b) *Hepato-nefrita* se diferențiază de leziunile renale secundare unei necroze celulare acute hepatice sau secundare unor angiocolite supra-acute (vezi angiocolite uremigenice) printr-un tablou clinic și biochimic caracteristic. Hepato-nefrita este o afecțiune primitivă gravă, în care sub acțiunea aceluiași factor patogen *coexistă de la început*, atât insuficiența hepatică gravă, cât și insuficiența renală acută. Hepato-nefrita se întâlnește în leptospiroza ictero-hemoragică, în febra recurentă, febra de 7 zile, febra galbenă, febra bilioasă hemoglobinurică, septicemii diverse mai ales cu germeni anaerobi. Hepato-nefrita *post abortum* este o septicemie cu *perfringens* (*Clostridium Welchii*), cu streptococ sau cu proteus și, la fel ca majoritatea celorlalte nefrite, se caracterizează prin insuficiență hepato-renală asociată cu o anemie accentuată și rapid progresivă (hemoliză intensă). Alți factori etio-patogeni ai hepato-nefritelor pot fi: diverse intoxicații profesionale (tetracloretan, tetraclorură de carbon, hidrogen arseniat, triclor-etilen, fosfor), intoxicație medicamentoasă (apiol, atofan, săruri de aur, derivate de acridină, antihistaminice de sinteză mai ales de tipul aminotiazolului, tratamente excesive cu salicilat de sodiu), accidente anafilactice transfuzionale.

Diagnosticul clinic al hepato-nefritei se bazează pe coexistența insuficienței hepato-renale, a sindromului hemolitic și a unui intens dezechilibru electrolitic.

*Sindromul hepatic* apare primul: icter cu caractere clinic-biologice de tipul hepatitei; în general hepatomegalie, hemoragii capilare și tablou general de insuficiență hepatică gravă.

*Sindromul renal* apare la 3—5 zile de la debutul primului sindrom, fără a se prezenta în directă și strictă proporționalitate cu acesta. Se caracterizează prin oligurie până la anurie, albuminurie, hematurie microscopică, cilindruurie, scăderea clorurilor și a ureei urinare; retenție sanguină de uree, acid uric, creatinină etc.

*Sindromul hemolitic* se adaugă insuficienței hepato-renale. Acest icter hemolitic „adiționat” celui prin hepatită (N. Fiessinger) se caracterizează prin anemie hemolitică severă, rapid progresivă până la hemoglobinurie adeseori masivă.

*Dezechilibrul electrolitic* constă în cloroponio, scăderea rezervei alcaline, hiperfosfatemie, creșterea precocă și considerabilă a concentrației sanguine a sulfatilor; hiponatromie, hipokaliemie, hipocalcemie, creșterea magneziului seric.

În tabloul clinic se pot adăuga fenomene grave neurologice, hemoragice, edeme etc.

Evoluția hepato-nefritei se face spre comă hepato-renală, comă renală izolată sau rareori spre vindecare.



## DIAGNOSTICUL ICTERELOR CU PATOGENIE COMPLEXĂ

1. Icterul gravidic. *a)* Spre sfârșitul sarcinii există în mod normal o hepatopatie latentă (Lichtman) ca rezultat, atât al solicitărilor metabolice crescute, cât și al creșterii afluxului hormonal hepatic. Această suferință hepatică din a doua jumătate a sarcinii se exprimă de regulă prin discrete modificări biochimice: hiperbilirubinemie ușoară, urobilinogenurie, ușoară eliminare în exces și inițială de galactoză pe cale urinară, ușoară scădere a hipuricuriei și discretă creștere a retenției de bromsulftaleină (Thorling).

*b)* În afara hepatitei epidemice virotice care poate surveni accidental, spre sfârșitul sarcinii mai ales poate să apară un icter specific gravidic, așa-numitul *icter tardiv și repetat al preparturientelor*. Acest icter survine de regulă în ultimele două luni ale *fiecărei sarcini* și se caracterizează prin subfebrilitate, dureri de tip biliar, negativitatea testelor de disproteinemie, creșterea fosfatazei serice alcaline cu alte cuvinte tabloul caracteristic al unui icter obstructiv extrahepatic. Frecvent coexistă un sindrom pielitic. Repetarea icterului la fiecare sarcină explică evoluția uneori spre ciroză biliară colangiolică (Ahrens). În general însă icterul este benign și se remite rapid prin naștere. Nașterea se desfășoară normal, rareori cu hemoragii; copiii se nasc cu greutate ușor subnormală, uneori cu icter și rareori cu malformații congenitale. Din 35 de copii născuți de mame care prezentau icterul tardiv și repetat gravidic, în 5 cazuri s-a descris existența unei endocardite fibroplastice parietale. Evoluția benignă sau gravă a icterului gravidic trebuie înțeleasă în raport cu starea anterioară de nutriție a mamei și de asemenea în funcție de profilul endocrin al acesteia. Icterele tardive ale sarcinii care survin pe un fond intens și progresiv hiperestrogenic, la fel ca și icterele care survin la femeile în menopauză, au deseori o evoluție gravă (Jersild, Aldstedt).

Existența unui icter gravidic obligă la întreruperea sarcinii când apare în primele luni ale acesteia și când este consecința unei hepatite virotice epidemice sau a unei toxicoze gravidice. Avortul spontan, care apare deseori în cursul icterului gravidic din prima jumătate a sarcinii, la fel ca și nașterea în icterul tardiv, remite de regulă icterul (Corcos).

Din punct de vedere patogenetic, icterul tardiv al sarcinii pare a fi cauzat de o hipertonie a sfincterului lui Oddi survenită pe fond disendocrinian și întreținută neuroreflex prin distensia peritoneului (Pavel, Ceauș, Gartemberg).

2. Icterul prin chist hidatic hepatic face parte din icterele „chirurgicale”. Acest icter poate fi produs, fie prin obstrucție biliară simplă, fie prin obstrucție combinată cu iritație parenchimatooasă hepatică.

*a) Icterul prin obstrucție* are loc, fie prin compresiune extracanaliculară biliară, fie prin obstrucție directă endocanaliculară intrahepatică.

— Icterul prin *compresiune* apare numai în chisturile situate pe fața inferioară hepatică în apropiere de hil și care comprimă astfel canalele biliare hepatice. Tot un icter prin compresiune mai poate apărea în momentul unei mari dezvoltări a chistului care interesează un întreg lob dar numai atunci când celălalt lob este el însuși sediul unui proces de hepatită. Fără



1  
 existența unui proces de hepatită acută sau cronică produsă prin iritație hidatică, numai prin simplă compresie, chistul hidatic hepatic nu se manifestă decât cu o discretă hiperbilirubinemie (10—15 mg %<sub>100</sub>).

— Icterul prin *obstrucție intracanaliculară* apare secundar fisurării chistului în canalele biliare. Fisurarea poate fi fină și continuă, intermitentă (în supapă) sau uneori prin efrație largă a canalului biliar cu eliminare de lichid, vezicule, resturi de membrană (colici biliare), blocându-se astfel un întreg teritoriu biliar. În aceste „tromboze“ hidatice, retenția de bilă are loc în primul rând în punga chistului, fapt care amână pentru un timp apariția icterului. Punga chistică, devenită pungă biliară, se poate suprainfecta și poate deveni chiar sediul unei litiaze (pseudopiocolecist sau pseudocolecist calculos).

b) *Icterul hepatocanalicular hidatic* apare secundar colostazei, hipoxiei prin compresie vasculară, infecției supraadăugate și, de asemenea, secundar acțiunii toxice directe a lichidului hidatic (fisurări fine perichistice), care extinde astfel scleroza hepatică de compresie perichistică. Experimental, injecția de lichid hidatic intramuscular la animale determină leziuni parenchimatoase hepatice (Poirier, Deschiens).

3. **Icterul grav al hemo-reticulopatiilor acute.** Icterele care survin în evoluția leucozelor, a limfogramulomatozei maligne și a altor reticuloze acute maligne sînt produse prin:

— hepatită serică transmisă prin transfuziile care se practică în aceste afecțiuni;

— compresie ganglionară în hilul ficatului;

— prin însăși dezvoltarea intrahepatică a procesului leucozic sau reticulozic malign.

Uneori aceste mecanisme patogenice se asociază. Totdeauna coexistă însă un grad mai mare sau mai mic de hiperhemoliză.

Particularități clinico-diagnostice ale icterului hemo-reticulopatiilor acute:

— colorație icterică de intensitate variabilă, mai degrabă discretă;

— hiperpirexie în platou;

— hepato-splenomegalie și alte semne asociate, caracteristice afecțiunii în sine și formelor ei clinice (adenopatii, ulceratii pe mucoase etc.).

Un astfel de *icter cu hiperpirexie și hepato-splenomegalie* obligă totdeauna la o atentă explorare hematologică (periferică și medular-osoasă) sau chiar la o explorare bioptică, hepatică, splenică sau ganglionară. Pe 16 cazuri de limfogramulomatoză malignă cu icter, Betty întâlnește în punctia-biopsie hepatică grade diverse de necroză celulară, invadarea prin proliferare granulomatoasă aproape a tuturor spațiilor porte și de asemenea proliferare conjunctivă periportală. În alte 13 cazuri, care au evoluat fără icter, același autor descrie, fie o fibroză periportală, fie o proliferare granulomatoasă, dar niciodată coexistența acestor două procese. Acest fapt pledează în favoarea unui icter prin colostază intrahepatică secundară unei hepatite mezenchimale și unei necroze celulare, ca principal mecanism patogenie al icterului grav care poate surveni în evoluția hemo-reticulopatiilor maligne.



## DIAGNOSTICUL SINDROMULUI POSTHEPATITIC

Remisiunea clinică a sindromului icter nu este totdeauna semnificativă pentru vindecarea unei hepatite acute.

1. Diagnosticul de vindecare a hepatitei nu se poate afirma cu certitudine decât după 2—3 luni de la debutul unei hepatite cu formă clinică benignă. În acest interval se realizează vindecarea anatomică cu *restitutio ad integrum*, sau cu ușoară inflamație reziduală periportală sau alteori cu un proces de fibroză izolat sau difuz, dar neevolutiv, exprimat clinic printr-o ușoară hepatomegalie de consistență crescută (hepatită cronică stabilizată). În 90% din cazuri, bolnavii părăsesc spitalul fără icter, dar cu hepatomegalie, subicter, splenomegalie, astenie, dureri în hipocondrul drept etc. (Iasinowski). După statistica lui Snell, pe 250 000 hepatite cu icter apărute în armata americană în cursul ultimului război mondial, vindecarea completă se întâlnește la 90% din cazuri. În rest, hepatita evoluează, fie în hepatită cronică, fie spre vindecare „cu defect”, respectiv cu sechele biliare, pancreatice, duodenale. Trebuie reținută deci lipsa de concordanță între remisiunea icterului și vindecarea clinică în hepatite; de asemenea, lipsa de concordanță între vindecarea clinică și vindecarea anatomică.

Diagnosticul de vindecarea a hepatitei se poate afirma:

— *clinic*: remisiunea icterului, cu excepție pentru un subicter conjunctival, care poate persista luni și ani mai ales la copii; dispariția asteniei fizice și intelectuale, creșterea în greutate, dispariția splenomegaliei și revenirea la normal a ficatului în volum și consistență. Persistența unui sindrom dispeptic bilio-pancreatic sau bilio-duodeno-gastric nu exclude vindecarea clinică a unei hepatite, dar în general atrage atenția asupra persistenței unor leziuni, chiar neevolutive intrahepatice;

— *biologic*: negativarea testelor de disproteinemie, dispariția galactozuriei patologice, precoce sau tardive; normalizarea testului la bromsulfonftaleină etc. De regulă, majoritatea testelor hepatice și mai ales cele de uz curent se normalizează în momentul intrării în convalescență. Rezervă trebuie făcută pentru turbiditatea timolului și pentru o discretă hiperbilirubinemie, teste care se normalizează tardiv (2—3—4 luni), fără însă a putea infirma, prin ele înseși, diagnosticul de intrare în convalescență a bolnavului. Normalizarea și a acestor ultime teste, împreună cu revenirea la normal a curbei electroforetice a lipoproteinelor, a eliminării urinare de corpi carbonilați, precum și normalizarea sideremiei permit afirmarea directă a vindecării anatomo-clinice a hepatitei și, în consecință, reincadrarea în muncă a bolnavului. Pentru afirmarea diagnosticului de vindecare anatomo-clinică a unei hepatite, *puncția-biopsie* este necesară numai în cazurile rare când există o discordanță între vindecarea clinică și biologică a hepatitei, față de persistența unei hepatomegalii sau chiar hepato-splenomegalii de duritate crescută. În asemenea cazuri, *puncția-biopsie* pune de regulă în evidență, fie o intensă regenerare hepatică, fie existența unei vindecări cu defect, respectiv, o hepatită cronică stabilizată.

2. Diagnosticul sindromului posthepatitic cuprinde:

a) diagnosticul de hepatită cronică metaicterică și eventual evoluția acesteia în ciroză hepatică de tip ictero-ascitogen malign, ciroză colangio-



litică Hanot sau hipertrofic-atrofică Laennec (vezi hepatite cronice și ciroze);

b) diagnosticul afecțiunilor biliare, duodeno-gastrice, duodeno-pancreatice și intestinale produse direct de acțiunea primară a factorilor etiologici ai hepatitelor și hepatozelor acute sau produse secundar datorită tulburărilor în biligeneză. Acest al doilea grup de manifestări al sindromului posthepatitic se întâlnește aproximativ la 70—80% din bolnavii de hepatită epidemică. Pe 100 de cazuri de hepatită virotică epidemică, Lupu și Runcan constată existența sechelelor biliare în proporție de 48% în primul an după hepatită și 30% în al doilea an după hepatită.

Din sindromul posthepatitic fac parte manifestări de: hepato-colecistită, angiocolite, angiocolecistite cronice, diskinezii biliare (sindrom pseudo-obstructiv Sherlock); sindrom tiflo-colecistic; diskinezii sau inflamații cronice entero-colice; constipații cronice; sindromul alergic posthepatitic (edeme Quinke, alergodermii, rinite spasmodice, entero-colită muco-membranoasă); sindrom neuro-hepatitic posthepatitic (Walshe și Scherbach) sau sindromul digestiv-vegetativ (Tarcev) denumit și sindrom astenic posthepatitic (Sherlock), constituit din cefalee, astenie, insomnie, prurit, anxietate, teama de recidivă icterică, incapacitate de a regăsi greutatea inițială, slabă activitate intelectuală, intoleranță la grăsime, vagă durere în hipocondrul drept și discretă hepatomegalie ca unic semn obiectiv; sindrom endocrin posthepatitic (hiperestrogenism relativ, prin insuficientă inactivare hormonală hepatică, distiroidisme etc.). Tot din sindromul posthepatitic face parte și hiperbilirubinemia indirectă accentuată uneori ca expresie a insuficienței glicuroconjugării hepatice sau a unui hipersplenism posthepatitic. Sindromul posthepatitic, propriu-zis, deci în afara hepatitei cronice, cuprinde un grup polimorf de manifestări patologice digestive, nervoase, neuro-endocrine etc., care nu pot fi schematizate univoc. Esențial este de a cerceta înapoia tuturor acestor sindroame, existența unei *disfuncții hepatice, de regulă concomitentă și principalul factor de permanentizare a întregului sindrom posthepatitic*. Ficatul posthepatitic nu trebuie înțeles numai în sensul ficatului fibros-regenerativ de hepatită cronică, ci mai ales în sensul unui ficat vascular, cu reacții congestive rapid apărute la minime suprasolicitări sau la minime iritații neuro-reflexe diverse (digestive, nervoase, endocrine).

Diagnosticul sindromului posthepatitic se orientează clinic pe simptome și semne ale examenului fizic și se completează prin explorare funcțională, bioptică, radiologică hepatică, duodenală, pancreatică etc. Ficatul posthepatitic, cu excepția unei proporții de aproximativ 10% (hepatită cronică posthepatitică), rămâne un ficat iritabil, cu congestii dureroase la efort fizic sau alimentar, cu urobilinogenurie, discretă hiperbilirubinemie și în rest cu teste funcționale normale. Acești bolnavi sunt etichetați în clinică „hepatiei latenți“, „insuficiență hepatică frustă“, „hepatism“, „gastricism“; cei mai mulți bolnavi, care la externare sau după câteva luni, până la un an, mai au încă hepato-splenomegalie, hiperbilirubinemie, chiar unele teste hepatice pozitive, sînt în fond vindecați de hepatită și nu prezintă hepatite cronice postbotkinione (Tarcev).



## DIAGNOSTICUL HEPATITELOR CRONICE

Hepatitele cronice continuă o hepatită acută (infecțioasă sau toxică), o colangeită sau o hepatoză cu accentuat proces citolitic (hepatită citolitică). Aproximativ 9% (Lupu și colaboratorii), sau 15—20%, după alții, din hepatitele acute, mai ales virotice, evoluează în hepatită cronică. Hepatitele cronice, la rîndul lor, își fac evoluția spre vindecare prin stabilizarea procesului inflamator sau chiar prin *restitutio ad integrum*. De-abia 5—10% din hepatitele cronice (Hațieganu, Mallina, Magyar), sau numai 2% (Lupu și colaboratorii) își continuă evoluția spre ciroză hepatică. În acest ultim caz hepatita cronică poate fi echivalată cu starea de preciroză.

Din punct de vedere potențial, orice hepatită cronică trebuie considerată drept o ciroză în perspectivă. Spre deosebire de prognosticul grav al cirozei, prognosticul hepatitei cronice, sub o acțiune terapeutică susținută, este benign. Se impune deci o atentă discriminare diagnostică între hepatita acută prelungită și hepatita cronică pe de o parte, și între hepatita cronică și ciroză, pe de altă parte. Diagnosticul diferențial al acestor procese anatomo-clinice este foarte dificil și, în ultimă analiză, posibil numai pe datele puncției bioptice hepatice.

Cu toată etiologia, aspectul clinic și chiar aspectul histopatologic diferit al diverselor hepatite cronice, hepatita cronică în definiție generală se caracterizează prin:

- hepatomegalie, uneori cu discretă splenomegalie;
- sindrom clinic și de laborator traducînd existența unei disfuncții hepatice în general moderate;
- aspect histopatologic caracteristic constînd în *coexistența, atît a leziunilor inflamatoare, cît și a elementelor primare ale posibilei ciroze (hiperplazie conjunctivă), cu predominarea însă a leziunilor inflamatoare active și cu păstrarea structurii lobulare normale a parenchimului.*

Existența și dezvoltarea extralobulară a hiperplaziei conjunctive, fără sau cu discretă pătrundere intralobulară (hepatită cronică precirotică), diferențiază hepatita cronică de hepatitele acute recidivante sau prelungite.

Respectarea structurii hepatice normale, coexistența procesului fibros cu procesul inflamator, localizarea insulară, fără retracție, precum și tendința la limitare a procesului fibros, cu mică regenerare celulară hepatică diferențiază hepatita cronică de ciroză.

Hepatita cronică, care se vindecă prin cicatrizarea leziunilor inflamatoare (hepatită cronică stabilizată), se caracterizează prin: hepatomegalie izolată, regulată sau neregulată, dură și nedureroasă, însoțită de teste funcționale hepatice negative și de stare generală bună în condițiile unei vieți fără eforturi deosebite și cu respectarea unui minim regim alimentar.

Hepatita cronică evolutivă se caracterizează prin: hepatomegalie cu hepatalgie sau dureri biliare, sindrom dispeptic biliar, pierdere ponderală lent sau rapid progresivă și perturbări ale testelor hepatice (scăderea ușoară a serumalbuminelor, creșterea  $\gamma$ - și mai puțin a  $\alpha$ - și  $\beta$ -globulinelor, pozitivarea ușoară a reacției Takata-Ara și a sulfatului de cadmiu, creșterea V.S.H. îndecosebi în perioadele de accentuare a inflamației, deci în perioadele de necroză celulară). În general, procesul fibros hepatic, deci hepatita



cronică, apare aproximativ la 4—6 luni de la debutul unei hepatite acute sau al unei colangio-hepatite.

Principalele forme anatomo-clinice de hepatită cronică sînt:

- a) hepatitele cronice cu icter;
- b) hepatitele cronice anicterice.

## DIAGNOSTICUL HEPATITELOR CRONICE CU ICTER

1. **Hepatita cronică portală** (Lichtman) este o hepatită cronică cu icter accentuat, prelungit și deseori recidivant, care continuă forma hepatomezenchimatoasă a hepatitei virotice epidemice, constituind etapa intermediară în evoluția spre o ciroză biliară primitivă de tip Hanot. Afecțiunea mai este descrisă sub denumirea de hepatită cronică pericolangiolică, limfangită și perilimfangită cronică portală (Watson, Hoffhauer).

Aspectul clinic al hepatitei portale cronice este acela al unui icter obstructiv cronic, cu pozitivarea ușoară a testului timolului, a cromodiagnosticului cu bromsulfontaleină și cu intensă perturbare a testelor care exprimă obstrucția biliară (hiperbilirubinemie, creșterea fosfatazei alcaline serice, hipercolesterolemie). Laparotomia indicată de regulă în asemenea cazuri, pe considerentul unui icter obstructiv chirurgical, pune în evidență un aparat biliar extrahepatic normal.

Examen macroscopic și bioptic hepatic:

— hepatomegalie dură, uneori cu proeminente macro-nodulare; capsulă hepatică îngroșată; ușoară hipertrofie ganglionară în hil fără compresii biliare sau vasculare; splenomegalie; lipsa circulației colaterale;

— structură hepatică normală cu minime leziuni celulare localizate mai ales la periferia lobului; inflamație intra- și periportală, cu difuziune între canaliculele biliare și sinusurile venoase portale („pericolangiolită”); stază biliară și stază limfatică cu comunicații bilio-limfatice prin ruptura canalelor lui Hering; hiperplazie conjunctivă moderată care nu depășește spațiul port, nu comprimă parenchimul și nu invadează lobulul.

*Diagnosticul diferențial* al hepatitei cronice portale se face cu ciroza Hanot constituită, cu cirozele biliare secundare, cu angiocolitele cronice litiazice simple sau evolute în colangio-hepatită cronică, cu ciroza metaicterică ictero-ascitogenă, malignă, subacută (Moșé-Marchand-Mallory) sau subcronică (Dieulafoy).

O formă particulară a hepatitei portale cronice cu icter este descrisă de Hațieganu sub denumirea de *hepatită cronică porto-bilio-limfatică-peritoneală*. Aceasta este o hepatită portală la care se adaugă ascita și fenomene peritoneale simulind o iritație acută peritoneală (abdomen contractat, în tensiune, balonări, menținerea durerii și a hipertonicității abdominale chiar după paracenteză). Evoluția se face spre moarte, în 10—14 luni, spre deosebire de evoluția lentă, cu durată de câțiva ani, a hepatitei cronice portale descrisă de Lichtman, în care interesarea limfatică este mai redusă.

2. **Colangio-hepatita cronică**, respectiv colangiolo-hepatita cronică, este secundară unei colangite acute cronicizate de natură îndeosebi litiazică.



În evoluție, după ani, colangio-hepatita cronică poate sfârși într-o ciroză biliară secundară.

Diagnosticul colangio-hepatitei cronice se sprijină pe:

— sindrom clinic bilio-septic subacut sau mai ales cronic (sepsis latent biliar): subfebrilitate, frison și icter menținute ani de zile, cu remisiuni periodice sau, dimpotrivă, accentuări intense febrile și moderat icterice; hipocratism digital, uneori metastaze septice; hepatalgie permanentă și colici biliare intermitente; dispepsie intestinală de tip biliar; pierdere ponderală etc.;

— hepatomegalie dură, dureroasă;

— splenomegalie congestivă, dureroasă;

— sindrom biologic de infecție, de obstrucție biliară și de ușoară disfuncție hepatică.

— antecedente litiazice, stare postcolecistectomică sau stare postrezeecție gastrică.

Laparoscopia sau laparotomia pun în evidență o hepatomegalie și o discretă splenomegalie cu periviscerită subhepatică. Examenul radiologic al aparatului biliar și examenul cito-bacteriologic al bilei pun în evidență litiaza biliară și infecția biliară. Examenul biptic hepatic: structură lobulară păstrată, inflamație endocaniculară biliară cu stază și tromboze biliare; proces endarteritic asociat; hiperplazie conjunctivă extralobulară și portală; discrete leziuni degenerative celulare în periferia lobulului.

*Diagnosticul diferențial* față de hepatita cronică portală (pericolangiolitică și perilimfangitică) îl face absența unui icter intens, prezența sindromului bilio-septic, antecedentele litiazice, modificările patologice în explorarea aparatului biliar extrahepatic și remisiunea afecțiunii sub tratament antibiotic urmat de tratamentul chirurgical.

3. Hepatita cronică difuză ictero-ascitogenă posthepatitică se prezintă sub două aspecte anatomo-clinice:

a) hepatita ictero-ascitogenă malignă, macronodulară (ficat „în cartofi”), *rapid evolutivă* spre exitus prin ciroză metaicterică de tip Mossé-Marchand-Mallory;

b) hepatita cronică ictero-ascitogenă *lent evolutivă* în ciroză hipertrofică ictero-ascitogenă de tip Dieulafoy.

Spre deosebire de hepatita cronică portală, hepatita ictero-ascitogenă evoluează cu ascită, icter *moderat* și cu *mare insuficiență hepatică*, manifestată clinic și prin laborator.

Explorarea directă în hepatita cronică difuză arată: hepatomegalie netedă, alb-brună sau alb-brun-roșcat (ficat pestriț); sau hepatomegalie neregulată, macronodulară, cu noduli galbeni-roșiați pe fondul brun-verzui al organului (noduli regenerativi cu retenție biliară). Examen histologic: structură lobulară păstrată; leziuni celulare, necrotice sau de întumescență clară mai ales în zona periferică a lobulului; frecvente celule cu 2—3 nuclei în zonele mijlocii ale lobulului, lipsa sau discrete leziuni celulare pericentrolobulare; proliferare endotelial-sinusoidală cu hiperplazia celulelor Kupffer; lărgirea spațiilor porte cu infiltrație histio-limfocitară și hiperplazie conjunctivă. În formele macronodulare, zonele de intensă necroză alternează cu zone de scleroză postnecrotică și zone regenerativ-nodulare.



## DIAGNOSTICUL HEPATITELOR CRONICE ANICTERICE

1. Hepatita cronică posthepatitică, mai ales după hepatita virotică epidemică, se prezintă sub diverse aspecte:

a) *Hepatita cronică latentă*: ușoară dispepsie flatulentă și dispepsie hipostenică accentuată la eforturi fizice și la abateri grave de la regimul alimentar, hepatomegalie dură; teste hepatice negative; stare generală bună. Hepatita cronică latentă corespunde hepatitei cronice stabilizate.

b) *Hepatita cronică manifestă*, cu potență evolutivă spre ciroza Laennec (vezi descrierea inițială a hepatitei cronice în general).

c) *Hepatita cronică manifestă, dominant splenomegalică*, ca formă de trecere spre cirozele splenomegalice cu hipersplenism.

d) *Polifibroza posthepatitică*: hepato-pâncreatico-endocriniană etc., ca forme de trecere spre diversele policiroze (vezi ciroze).

Diagnosticul diverselor forme clinic-evolutive ale hepatitelor cronice postvirotice anicterice este dificil, îndeosebi în formele anicterice ale hepatitei epidemice. În asemenea cazuri bolnavul se prezintă *per primam* cu tabloul clinic, fizic și de laborator al hepatitei cronice. În astfel de situații clinice numai examenul bioptic și comemorativele de epidemicitate în jurul unei afecțiuni febrile trăite de bolnav în ultimele luni permit diagnosticul etiologic al hepatitei cronice decelate. Hepatita cronică postvirotică, anicterică, este lent evolutivă. Deseori nici după 8 ani biopsia nu pune în evidență anarhia structurală a cirozei (Tareev). Toate formele clinice descrise evoluează în esență cu sindrom astenic (digestiv, neuro-endocrin), agravat periodic concomitent cu apariția unui icter tranzitoriu, uneori sindrom ictero-ascitic pasager.

2. Hepatita cronică citolitic-steatozică sau hepatoza-hepatita carențial-alcoolică (G. Albot și colaboratorii) constituie etapa intermediară spre varianta etiologică carențial-alcoolică a cirozei Laennec. Tot în grupul hepatitelor cronice citolitic-steatozice trebuie încadrată și hepatita-hepatoza tuberculoasă-alcoolică, a cărei potență evolutivă cirogenă este însă spre ciroza hipertrofică grasă.

G. Albot, I. Hermann, Dominici și alții susțin că steatoza prin sine însăși nu are semnificație evolutivă spre degenerescență celulară și nici spre proces cirogen. Elementul absolut necesar pentru apariția și dezvoltarea unui proces cirotic este citoliza hepatică. Hepatoza steatozică alcoolică are o evoluție lentă și este reversibilă sub tratamentul lipotrop. Hepatita citolitică însă nu este influențată de acest tratament și prezintă un accentuat potențial evolutiv cirogen (vezi „Diagnosticul hepatomegaliei izolate”).

Diagnosticul clinic al hepatitei-hepatoze carențial-alcoolice se bazează pe:

- mărturisirea alcoolismului și existența subnutriției sau a deficiențelor de absorbție intestinală (gastro-enterite etc.);
- hepatomegalie notedă, regulată, ușor formă, nodureroasă;
- lipsa splenomegaliei;
- simptomatologia alcoolismului cronic: anorexie, pituito matinală, nevralgii, polinevrite etc.;



— ușoară disfuncție hepatică, evidențiabilă numai la o atentă explorare funcțională hepatică.

Puncția-biopsie hepatică este absolut necesară și în fond singura metodă de diferențiere a raportului de dominanță între steatoză și citoliză în cazul unei hepatomegalii carențial-alcoolice.

În anamneză trebuie căutate atent carențele alimentare protido-vitaminice. „Alcoolul prin el însuși nu este mai toxic pentru ficat decât zahărul, acțiunea lui dăunătoare fiind datorită creșterii nevoii de substanțe lipotrope“ (Best).

## DIAGNOSTICUL CIROZELOR

Dificultățile diagnostice în ciroze sînt în mare măsură consecința lipsei unei definiții generale a cirozei care să fie în asentimentul, atât al anatomo-patologului, cît și al clinicianului. O astfel de definiție este reclamată în primul rînd de necesitățile practicii medicale, care obligă la o netă demarcare între hepatita cronică, preciroză și ciroza propriu-zisă.

Ciroza în sine este un *proces anatomopatologic*, consecința finală și ireversibilă a unor afecțiuni hepatice cu etio-patogenie și simptomatologie variată. Ca *proces anatomopatologic* ciroza se poate defini drept o *hepatită cronică scleroasă, cu remaniere structurală a ficatului* (N. Fiessinger, D. Young, Roessle, Cachera etc.). În ciroze coexistă procesele de distrugere celulară, regenerare celulară nodulară și proliferare a țesutului conjunctiv, dar, spre deosebire de hepatita cronică, în care aceste procese se desfășoară cu respectarea structurii normale hepatice, în ciroză procesul proliferativ conjunctiv pătrunde în interiorul lobulului și dezorganizează structura normală a acestuia. Remanierea structurală hepatică interesează de asemenea și vascularizația. Ficatul cirotic trebuie conceput ca un „ficat celular alterat“, „ficat scleros“ și în același timp ca un „ficat vascular“ (Lemaire, Himmsworth etc.). În preciroză, noțiune dinamică fizio-patologică și anatomopatologică greu de surprins în clinică, procesul poate fi definit ca o hepatită cronică cu scleroză perilobulară și *intralobulară incipientă*.

Frecvența evoluției spre ciroză a hepatitei cronice variază după autori: 2% (Lupu), 5% (Magyar), 10% (Hațieganu), 0,5% (Watson).

Ca *noțiune clinică*, ciroza reprezintă momentul final în evoluția cronică a unor hepatite sau hepatoze diverse, moment caracterizat prin:

- modificări de volum cu creșterea consistenței ficatului;
- coexistența de regulă a splenomegaliei;
- simptomatologie clinică și de laborator demonstrînd existența unei disfuncții hepatice pînă la insuficiență hepatică;
- evoluție cronică lentă, comună, dar cu particularități evolutive (ascită, icter, pigmentare etc.) caracteristice diverselor forme de ciroză.

*Puncția-biopsie hepatică* adaugă diagnosticului clinic pe cel anatomic și permite astfel formularea unui diagnostic complet anatomo-clinic al cirozei în general și al tipului de ciroză în particular.



— ușoară disfuncție hepatică, evidențiabilă numai la o atență explorare funcțională hepatică.

Puncția-biopsie hepatică este absolut necesară și în fond singura metodă de diferențiere a raportului de dominanță între steatoză și citoliză în cazul unei hepatomegalii carențial-alcoolice.

În anamneză trebuie căutate atent carențele alimentare protido-vitaminice. „Alcoolul prin el însuși nu este mai toxic pentru ficat decât zahărul, acțiunea lui dăunătoare fiind datorită creșterii nevoii de substanțe lipotrope“ (Best).

## DIAGNOSTICUL CIROZELOR

Dificultățile diagnostice în ciroze sînt în mare măsură consecința lipsei unei definiții generale a cirozei care să fie în asentimentul, atît al anatomopatologului, cît și al clinicianului. O astfel de definiție este reclamată în primul rînd de necesitățile practicii medicale, care obligă la o netă demarcație între hepatita cronică, preciroză și ciroza propriu-zisă.

Ciroza în sine este un *proces anatomopatologic*, consecința finală și ireversibilă a unor afecțiuni hepatice cu etio-patogenie și simptomatologie variată. Ca *proces anatomopatologic* ciroza se poate defini drept o *hepatită cronică scleroasă, cu remanierestructurală a ficatului* (N. Fiessinger, D. Young, Roessle, Cachera etc.). În ciroze coexistă procesele de distrugere celulară, regenerare celulară nodulară și proliferare a țesutului conjunctiv, dar, spre deosebire de hepatita cronică, în care aceste procese se desfășoară cu respectarea structurii normale hepatice, în ciroză procesul proliferativ conjunctiv pătrunde în interiorul lobulului și dezorganizează structura normală a acestuia. Remanierarea structurală hepatică interesează de asemenea și vascularizația. Ficatul cirotic trebuie conceput ca un „ficat celular alterat“, „ficat scleros“ și în același timp ca un „ficat vascular“ (Lemaire, Himsworth etc.). În preciroză, noțiune dinamică fizio-patologică și anatomopatologică greu de surprins în clinică, procesul poate fi definit ca o hepatită cronică cu scleroză perilobulară și *intralobulară incipientă*.

Frecvența evoluției spre ciroză a hepatitei cronice variază după autori: 2% (Lupu), 5% (Magyar), 10% (Hațieganu), 0,5% (Watson).

Ca *noțiune clinică*, ciroza reprezintă momentul final în evoluția cronică a unor hepatite sau hepatoze diverse, moment caracterizat prin:

- modificări de volum cu creșterea consistenței ficatului;
- coexistența de regulă a splenomegaliei;
- simptomatologie clinică și de laborator demonstrind existența unei disfuncții hepatice pînă la insuficiență hepatică;
- evoluție cronică lentă, comună, dar cu particularități evolutive (ascită, icter, pigmentare etc.) caracteristice diverselor forme de ciroză.

*Puncția-biopsie hepatică* adaugă diagnosticului clinic pe cel anatomic și permite astfel formularea unui diagnostic complet anatomo-clinic al cirozei în general și al tipului de ciroză în particular.



Numeroase lucrări clinice și cercetări experimentale din ultimii ani au lămurit unele aspecte controversate ale etio-patogeniei cirozei, ca de exemplu raporturile dintre:

— *Hepatitele acute, mai ales virotice, și ciroză*, prin intermediul hepatitei cronice postvirotice. Tareev, Miasnikov susțin că aproximativ o treime din totalul cirozelor întâlnite în clinică prezintă o hepatită epidemică virotică în antecedente. În ciroza postvirotică pe lângă tabloul general al cirozei persistă sindromele clinice specifice hepatitei acute, inclusiv hipertrofii ganglionare, osteo-artropatii, pielo-nefrite etc. Prin comparație cu atrofia acută posthepatitică, Tareev definește ciroza drept „atrofia cronică a ficatului”.

— *Steatozele hepatice, mai ales cele carential-alcoolice, și ciroze*. După Lauda, în 60% din ciroze se semnalează existența unui alcoolism accentuat. În majoritatea acestor cazuri coexistă carența alimentară protido-glucidică, fie prin import alimentar deficitar, fie prin deficit de absorbție intestinală. În aceste cazuri se adaugă de asemenea acțiunea neuroalergică a autoanticorpilor hepatici rezultați din procesul citolitic al hepatozelor.

— *Angiocolitele cronice și ciroză* prin intermediul colangio-hepatitei cronice.

— *Splenopatii diverse și ciroză*.

— *Dismetabolisme și ciroză*: acumulare de lipoizi (cirozele displipidozelor), acumulare de cupru (ciroza hepato-lenticulară), acumulare de hemosiderină, (citosideroză și hemocromatoză).

Particularitățile etio-patogenice determină un anumit aspect clinic, evolutiv și prognostic al diferitelor ciroze. Se pot descrie deci numeroase ciroze „clinice” bine delimitate între ele. Aceleași particularități etio-patogenice determină în același timp anumite particularități histopatologice ale procesului cirotic, ritm de dezvoltare, raport între aspectul „celular”, „scleros” și „vascular” al ficatului).

Hepatita cronică sau hepatozele evoluează spre ciroză printr-un proces îndelungat, în care leziunile celulare se însoțesc de regenerare celulară și proliferare conjunctivă, mult timp cu păstrarea structurii normale a organului. Apariția procesului de ciroză ca proces histopatologic nu poate fi surprinsă decât prin punctii-biopsii repetate în cursul afecțiunilor hepatice cronice. Procesul cirotic evoluează *cantitativ* prin perioade de reactivare inflamatoare a vechilor leziuni. O astfel de dezvoltare prin „unde evolutive” (N. Fiessinger) caracterizează cirozele hipertrofice, fără a excepta însă nici ciroza Laennec propriu-zisă atrofică. În acest mod, prin analogie cu procesul de scleroză renală, ateroscleroză, scleroză miocardică etc., ciroza hepatică devine tot mai mult „o ciroză” în evoluția ei. Raportul dintre scleroză, necroză celulară și regenerare celulară înclină tot mai mult spre primele două procese, deci ficatul ciroticului este tot mai puțin un ficat celular și vascular și devine tot mai mult un ficat scleros.

Din punct de vedere clinic și în raport cu dezvoltarea procesului cirotic, orice ciroză prezintă două stadii evolutive: ciroza *clinic compensată* și ciroza *clinic decompensată*. Decompensarea clinică a cirozei poate fi *vasculară*, *biliară* sau *parenchimatoasă*. Noțiunea de decompensare biliară se referă numai la cirozele anicterice în cursul cărora icterul poate apărea în mod



episodic. În cirozele biliare, icterul precedă procesul cirotic și constituie unul din elementele diagnosticului de existență a tipului de ciroză fără a putea constitui însă un factor de diferențiere a stadiului compensat sau decompensat al cirozei biliare respective.

*Diagnosticul cirozelor* comportă:

- I. Diagnosticul general de existență a procesului cirotic.
- II. Diagnosticul stadiului clinic evolutiv al cirozei.
- III. Diagnosticul formelor anatomo-clinice ale cirozei, deci diagnosticul cirozelor „clinice”.

## DIAGNOSTICUL DE EXISTENȚĂ A CIROZEI

Acest diagnostic se bazează pe:

- *Modificarea volumului hepatic*, cu ficat dur, nedureros, ușor neregulat și mamelonat.
- *Splenomegalie moderată*, uneori inaparentă clinic, alteori foarte accentuată (ciroze splenomegalice cu splenopatie primară). Frecvența splenomegaliei în ciroze variază între 50 și 85%, după diverși autori (Naunyn, Freerichs, Lichtman, Cachera). Studii statistice necroptice în ciroze dovedesc însă existența unor modificări splenice în totalitatea cirozelor. Splenomegalia este deseori inaparentă clinic, din cauza distensiei gazoase enterocolice, a ascensiunii ei toracice în raport cu ascensiunea diafragmei, datorită ascitei și, de asemenea, prin deplasarea ei mai mult posterioară într-o cavitate abdominală mult lărgită antero-posterior, mai ales în cirozele ascitogene. Pe de altă parte, în cirozele ascitogene, splenomegalia congestivă inițială prin stază portală face curînd loc unei scleroze splenice cu ratatinarea organului (volum totuși mărit față de normal). Acești factori multipli explică aparenta lipsă a splenomegaliei în unele ciroze atrofice. În cirozele hipertrofice, cirozele splenice și cirozele postinfecțioase (metaic-

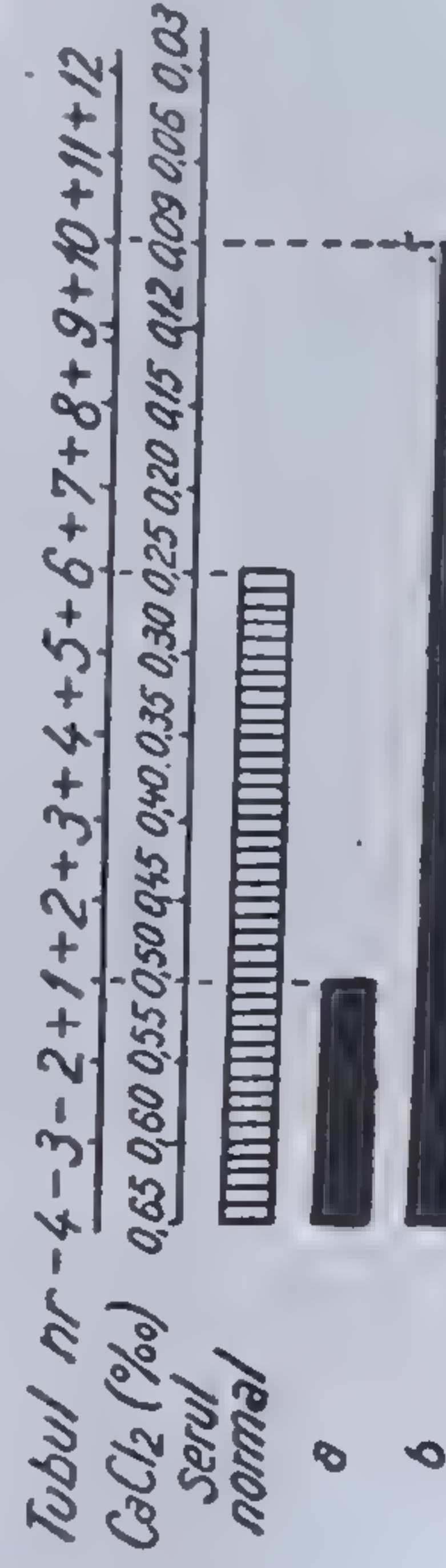


Fig. 31. — Banda de coagulare Weltmann în diferite stări disproteinemice:

*a* — proces exudativ inflamator (hepatito sau extrahepatice; *b* — tulburări ale funcțiilor hepatice în ciroză (după Hegglin).

terică, luectică, tuberculoasă, malarică, lupus eritematos visceral etc.), splenomegalia evidentă clinic este regula.

— *Modificări patologice ale testelor funcționale hepatice*. În ciroza constituită se pozitivează îndecsobi testele de disproteinemie de tipul reacției Takata-Aro, a sulfatului de cadmiu și de zinc; se alungește banda de coagulare Weltmann (fig. 31); apar hiposerinemia și hiperglobulinemia, mai ales hiper- $\gamma$ -globulinemia etc.





Fig. 32 A. — Hepatoradiogramă normală. Stadiul I (5 secunde după injecție): venele tributare principale ale venei porte sînt puse în evidență în ambii lobi hepatici.



Fig. 32 B. — Hepatoradiogramă normală. Stadiul al II-lea (10 secunde după injecție). Stadiul de difuziune intrahepatică; opacitatea este omogenă și difuză; desenul canalicular a dispărut.

— *Existența unui tablou clinic-simp-tomatic* corespunzător tipului de ciroză și stadiului evolutiv al cirozei.

— *Modificări caracteristice la explorarea hepatică directă.* Această explorare trebuie practică fără ezitare în orice hepatită icterică prelungită, în colostaze ob-structive prelungite, în orice hepato-sple-nomegalie, și, de a-semenea, în orice he-patomegalie aparent izolată. Importante în acest sens sînt punc-tia-biopsie, hepato-ra-diogramele, laparosco-pia și laparofotogra-fiile hepato-veziculare (fig. 32; 33; 34; 35).  
*Diagnosticul diferențial* al cirozei în general, în afara hepatitei croni-ce evolutive, se face cu:

— *Hepatita scleroasă postnecrotică lo-calizată și stabilizată:* ficat dur, mare și neregulat, dar stare generală bună, lipsa splenomegaliei sau splenomegalie neevo-lutivă (morfologic și funcțional); teste de disproteinemie nega-tive datorită intensiei regenerări hepatice, excreție aproape nor-mală a biligraninului în căile biliare extra-



hepatic spre deosebire de ciroză etc.

— *Neoplasmul hepato-biliar*, mai ales carcinomul hepatic primitiv: hepatomegalie accentuată, *dureroasă* și rapid progresivă, duritatea ficatului depășind pe cea din ciroze; lipsa splenomegaliei; teste funcționale hepatice normale, cu excepție pentru faza cașectică a neoplasmului.

— *Sifilisul hepatic sclerosos*: hipertrofie hepatică a lobului drept și atrofia lobului stâng; aspect de pachet neregulat legat cu sfoară, reacții serologice pentru lues, uneori pozitive; anamneză; coexistența altor leziuni terțiare luetice pe alte organe. În cazul asocierii luesului cu carențe alimentare sau cu etilism, sifilisul hepatic poate deveni o reală ciroză „sifilitică”.

— *Hepatomegalia de stază sanguină*: ficat dureros, cu volum rapid variabil în efort fizic sau, dimpotrivă, în repaus; prezența semnelor insuficienței cardiace, a pericarditei etc.

— *Hepato-splenomegalii diverse necirotice* (vezi „Diagnosticul hepato-splenomegaliiilor”).

Cu excepția neoplasmului hepatic, în fond, întregul diagnostic diferențial al cirozei hepatice este acela dintre procesul cirotic declarat și procesul cirotic potențial al tuturor afecțiunilor hepatosplenice sau spleno-hepatice cronice.

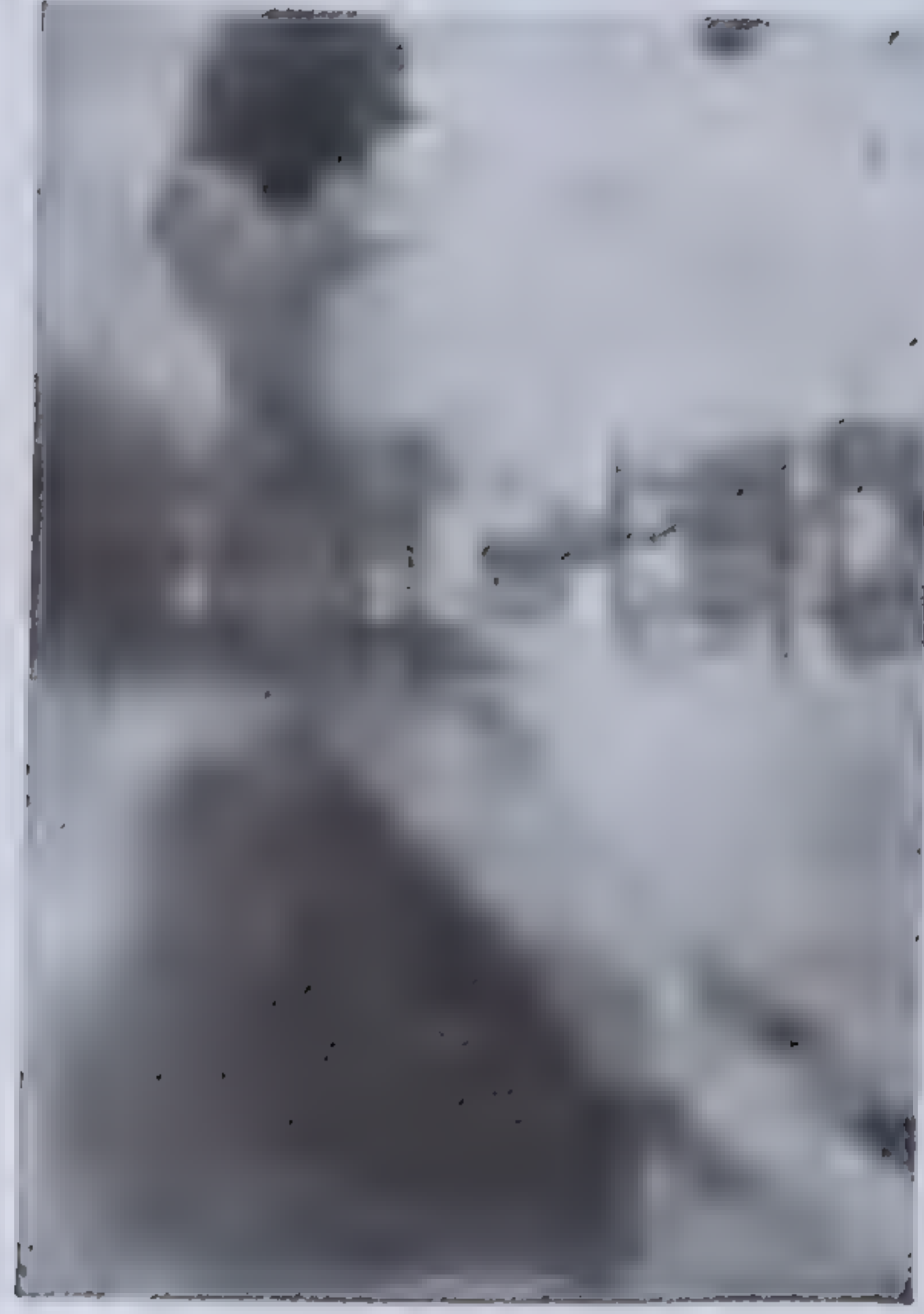


Fig. 33 A, B, C. — Hepatoradiogramă în ciroza atrofică.



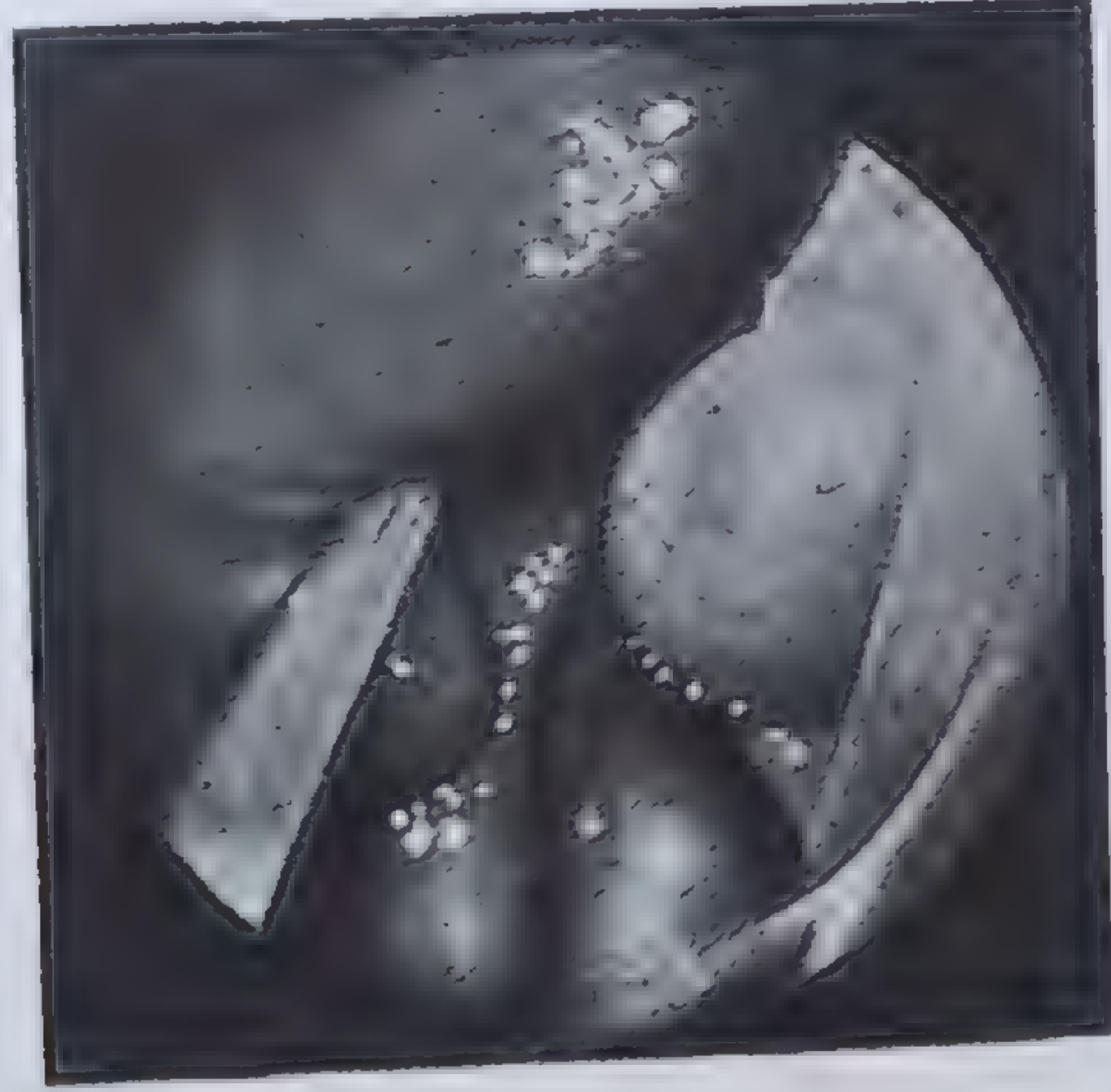


Fig. 34. — Laparofotografie normală. Se observă ficatul cu ligamentul rotund, stomacul normal, vezicula normală, cu o mică aderență între fundul veziculei și epiploon.



Fig. 35. — Laparofotografie în ciroza nodulară atrofică, complicată cu icter.

## DIAGNOSTICUL STADIULUI CLINIC-EVOLUTIV

1. **Ciroza clinic compensată** se prezintă cu tabloul obiectiv al cirozei și cu o simptomatologie polimorfă, discretă și puțin specifică *pe fondul unei stări generale relativ bune*. În toate cirozele, dar mai ales în ciroza Laennec, care are un debut clinic direct prin ascită, au o deosebită importanță pentru diagnosticul cirozei în faza compensată următoarele simptome și semne:

— Astenie lent progresivă, fizică, ideativă și sexuală; astenie matinală cu părăsirea patului prin efort de voință; somnolență în cursul zilei și desori insomnie nocturnă; hipotensiune.

— Pierdere ponderală discretă, dar lent progresivă.

— Digestii dificile cu astenie și somnolență postprandială.

— Dispepsie flatulentă cu meteorism abdominal și uneori diaree recidivante rebele la tratament.

— Toleranță redusă la un prinz bogat sau cu alimente grase, prăjite etc.: accentuarea asteniei postprandiale, congestii hepatice dureroase, însoțite de subicter, urobilinogenurie și uneori chiar opistaxis.

— Hipomenoree până la amenoree, uneori metroragii; scăderea apetitului sexual până la impotență sexuală totală la bărbat, mai ales în cirozele atrofice.

— Hippocratism digital, uneori, și mai ales în cirozele febrile.

Întreaga simptomatologie descrisă evoluează intermitent, cu perioade de remisiune clinică, urmate de reapariția și agravarea lent progresivă a



simptomatologiei în raport cu abateri de la regimul alimentar, eforturi fizice, emoții, surmenaj intelectual.

Uneori chiar în stadiul compensat al cirozei apar varicozități capilare, nevi angiomatoși și mai ales angioame stelate pulsatile la vitropresiune („păianjenul stelat“ — Eppinger), elemente de mare importanță în diagnosticul cirozei, localizate mai ales pe torace, git și față. O dată apărută, această simptomatologie vasculară persistă și se amplifică paralel cu evoluția cirozei. Eritemul cutanat palmar (degete și eminentele palmare), precum și aspectul carminat al mucoasei bucale și al limbii (N. Fiessinger) au aceeași mare valoare diagnostică ca și telangiectaziile cutanate descrise. Trebuie reținut însă că, atât simptomatologia vasculară, cât și restul tulburărilor clinice descrise nu au semnificație diagnostică pentru ciroză decît numai în prezența elementelor dominante ale diagnosticului general de existență a procesului cirotic. În lipsa acestora, simptomatologia vasculară mai poate fi întâlnită și în alte afecțiuni hepatice cronice, congestive, de natură intestinal-alergică sau neuro-endocrină hiperestrogenică; în angiomatoza ereditară Rendu-Osler, iar eritemul palmar în stări carentiale, la băutorii de bere, în tuberculoza pulmonară, reumatism etc.

Stadiul compensat al cirozei este expresia rezervelor funcționale hepatice mari și a capacității enorme de regenerare a organului, factori care contrabalansează luni sau chiar ani efectele procesului distructiv celular sau compresiv conjunctivo-fibros. Potența deosebită de regenerare hepatică explică cazurile rare de „vindecare“ clinică a unor ciroze decompensate vascular, chiar cu ascită. Aceeași particularitate biologică specifică ficatului explică pentru ce, în stadiul compensat al cirozei, diagnosticul de laborator este subordonat în importanță anamnezei și examenului clinic. Uneori înseși reacțiile de disproteinemie sînt negative sau slab pozitive; în toate cazurile însă, studiul electroforetic al proteinelor semnalează perturbările particulare procesului cirotic.

2. **Ciroza clinic decompensată** apare în momentul în care distrucția celulară și hiperplazia conjunctivă fibroasă depășesc regenerarea hepatică. În raport cu dominanța, fie a necrozei celulare, fie a hiperplaziei conjunctive cu dezorganizarea structurală hepatică, se diferențiază o decompensare parenchimatoasă (*insuficiență hepatică*) sau o decompensare vasculară (*sindromul de hipertensiune portală*). Apariția icterului în cursul unei ciroze anicterice (*decompensare biliară*), spre deosebire de celelalte două moduri principale de decompensare, poate fi trecătoare; ea face parte în fond din decompensarea parenchimatoasă, iar uneori coexistă și cu decompensarea vasculară sub forma *sindromului ictero-ascitic-edematos* al cirozelor. Febra la un cirotic trebuie să atragă atenția asupra accentuării procesului autolitic hepatic, eventual asupra apariției unor tromboze în teritoriul port, asupra infectării unei ascite datorită punțiilor repetate sau eventual asupra unei baciloze pulmonare supraadăugate. Indiferent de etiologie, stările febrile survenite la cirofici semnalizează apropierea decompensării parenchimatoase.

Momentul decompensării cirozei, modul acestei decompensări, precum și gradul de asociere dintre decompensarea parenchimatoasă și cea vasculară diferă după tipul anatomo-clinic al cirozelor. De regulă însă, decompensarea



pensarea parenchimotoasă, respectiv marea insuficiență hepatică, caracterizează cirozele maligne rapid evolutive sau stadiul final al tuturor cirozelor, cu sau fără decompensare vasculară precedentă. Dinamica cirozei, de la compensare la decompensare, nu este un fenomen absolut ireversibil. Prin „unde evolutive“, respectiv prin reactivarea inflamatoare a vechilor leziuni, ciroza devine tot mai decompensată, cu *perioade de recompensare tot mai scurte și mai relative*.

a) *Decompensarea parenchimatoasă* se instalează fie lent, fie brutal, după o infecție intercurrentă (gripă, pneumopatii acute diverse, furunculoză etc.), după o hemoragie internă cu masivă resorbție de polipeptide și acizi aminați, după administrarea în exces sau prelungit a clorurii de amoniu și a diureticelor mercuriale, după eforturi fizice sau abateri grave de la regimul alimentar. Tabloul clinic al decompensării hepatice parenchimotoase *rapide* este acela al precomei și comei hepatice. Decompensarea parenchimotoasă *lentă* se manifestă prin:

— Accentuarea pierderii ponderale, care devine rapidă și masivă, uneori până la cașexie.

— Apariția unei reactivări inflamatoare hepatice de tipul sindromelor ictero-ascitic, ictero-edematos sau ictero-ascitic-edematos. Apariția acestor sindrome, fie chiar trecătoare, lasă să se întrevadă o evoluție malignă a cirozei cu o supraviețuire de 1—2 luni, cel mult până la 1 an.

— Apariția oliguriei și accentuarea opsiuriei, semne de mare importanță, dar care își păstrează întreaga lor valoare numai în cirozele fără hipertensiune portală. „Măsurarea diurezei la hepatici are aceeași semnificație ca și termometria la tific sau tensiometria la cardiac“ (Chauffard).

— Apariția hipotermiei și a criesteziei, ca expresii ale scăderii rezervelor de glicogen din ficat. În coma hepatică există o hipotermie relativă, chiar în prezența unei pneumonii intercurrente.

— Accentuarea semnelor de dishepatie din perioada compensată clinic și mai ales a angioamelor stelate, a gingivoragiilor, epistaxisului, metroragiilor, apariția spontană de microhemoragii capilare.

— Apariția de nevralgii și mai ales de fenomene polinevritice în membrele inferioare (64% din cazuri—Lichtman), datorită hipotiaminемiei și toxemiei intestinale.

— Apariția și dezvoltarea ginecomastiei la bărbați paralel cu atrofia testiculară.

O dată constituită, brutal sau lent, decompensarea parenchimotoasă se manifestă prin hemoragii, tulburări nervoase, sindrom ictero-edematos și evoluție rapidă spre coma hepatică.

b) *Decompensarea vasculară* este consecința unor mari perturbări ale circulației portale și limfatice intrahepatice, prin dezvoltarea shunturilor porto-arteriale perilobulare și reducerea circulației intralobulare (fistulă Eck intrahepatică). Paralel cu dezvoltarea barajului capilar intrahepatic se dezvoltă și fenomenul de fistulă Eck extrahepatică, respectiv apare și se dezvoltă circulația colaterală porto-cavă și cavo-cavă cutanată, intraabdominală și retroperitoneală. Concomitent, se accentuează splenomegalia preexistentă, iar presiunea venoasă portală, măsurată prin puncție splenică, ajunge la valori de 200—300 mm apă.



Decompensarea vasculară propriu-zisă (ascita) este anunțată prin accentuarea sindromului disepitic flatulent al perioadei compensate, prin permanentizarea meteorismului și, de asemenea, prin crize de diaree des repetate. Gravitatea decompensării vasculare se apreciază prin rapiditatea refacerii ascitei după paracenteză și de asemenea după precocitatea în apariție și intensitatea hemoragiilor digestive prin ruptură vasculară (varice gastrice, esofagiene, intestinale, hemoroidale) (fig. 36). Apariția hemoragiilor prin ruptură vasculară în cirozele ascitogene anunță, de regulă, apropierea mării decompensări parenchimotoase hepatice. În o treime din cazuri moartea survine în decompensare vasculară simplă, ca o consecință directă a acestor mari hemoragii.

În general, după apariția ascitei, supraviețuirea unui cirotic nu depășește 1—2 ani sau cel mult 3—4 ani atunci când se aplică un tratament activ, bine condus în cursul unor spitalizări prelungite și repetate.

*Prognosticul* unei ciroze văzut prin prisma noțiunilor de decompensare vasculară și parenchimotoasă se poate formula astfel:

— *Cirozele* intens regenerative (hipertrofice) sînt evidente de un prognostic mai bun decît cele atrofice.

— *Cirozele* poststeatozice și acumulative (lipoizi, cupru etc.) sînt de prognostic mai bun decît cele de cauză inflamatoare-necrotică.

— *Apariția ascitei* dovedește o etapă avansată a procesului cirotic. Prognosticul este mai grav în ascitele însoțite de hiposerinemie marcată, în ascitele mari, în ascitele cu refacere rapidă după paracenteză, în ascitele cu răspuns diureticele mercuriale.

— *Apariția hemoragiilor mari*, datorită hipertensiunii portale, este urmată în curînd (zile, săptămîni, rareori luni) de exitus, fie prin colaps acut hemoragic, fie prin marea decompensare parenchimotoasă hepatică.

— *Accentuarea oliguriei*, mai ales oliguria sub 500 ml zilnic, indică apropierea decompensării parenchimotoase.

— *Apariția și reapariția sindromelor ictero-edematos sau ictero-hepatic* indică apropierea exitusului rapid prin marea insuficiență hepatică.

În general, prognosticul oricărei forme de ciroză rămîne grav, infaust, indiferent de modul de decompensare.



Fig. 36. — O. I. Ciroză atrofică cu debut clinic prin hematemeză. Splenomegalie dură, ireductibilă la splenocompresie. Varice esofagiene (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila“).



## DIAGNOSTICUL FORMELOR ANATOMO-CLINICE ALE CIROZEI

Încadrarea într-o clasificare clinico-diagnostică a diverselor ciroze în tîlnite în practica medicală este dificilă și de un caracter destul de arbitrar. Ciroza nefiind o afecțiune propriu-zisă, ci un proces anatomopatologic survenit final în evoluția afecțiunilor hepatice, clasificarea ei ar trebui făcută după criterii macro- și microscopice. Acest tip de clasificare este susținut de partizanii teoriei pluralității histogenetice a cirozelor. Dimpotrivă, după concepția unicității histogenetice, dar a pluralității etio-patogenice a procesului cirotic, enunțată de N. Fiessinger și susținută de mulți autori contemporani (Tareev, Miasnikov și alții), clasificarea cirozelor ar trebui să fie doar clasificarea factorilor și afecțiunilor hepatice care pot ajunge, în evoluția lor, la ciroze. Îmbinînd aceste două orientări dominante în clasificare, orientarea etio-patogenetică și cea histo-patologică, se pot admite două forme distincte de ciroză: *ciroza ascitogenă de tip Laennec* și *ciroza primitiv icterigenă*, ambele cu multiple expresii evolutive anatomo-clinice (I. Hațieganu).

Clasificările anatomopatologice, etiologice, etio-patogenice sau mixte, deși foarte importante în înțelegerea largă a problemei cirozelor, sînt totuși puțin folositoare raționamentului diagnostic la patul bolnavului. Pentru aceasta este necesară o clasificare după anumite particularități clinice dominante care să permită subgruparea cirozelor. În cadrul limitat de subgrup se poate mai ușor preciza diagnosticul de formă etiologică și patogenică a cirozei, singurul tip de diagnostic care permite, atît orientarea prognostică, cît și conduita terapeutică corespunzătoare.

Pentru ușurarea raționamentului diagnostic propunem următoarea *clasificare anatomo-clinică a cirozelor*:

### I. Ciroza atrof-ascitogenă Laennec:

- a) nutrițional-etilică;
- b) posthepatitică.

### II. Ciroze hipertrofice anicterice:

1. ciroza hipertrofică-ascitogenă Hanot-Gilbert;
2. ciroza grasă tuberculoasă;
3. ciroza hipertrofică sifilitică;
4. ciroza cu adenocarcinom;
5. ciroze prin stază venoasă cronică:

- a) cardiacă;
- b) cardio-tuberculoasă Hutinel;
- c) perihepatogenă Pick.

### III. Ciroze hipertofice cu icter:

1. ciroza biliară primitivă Hanot;
2. ciroze biliare secundare.

### IV. Ciroza ictero-ascitogenă malignă.

### V. Ciroze dominant splenomegalice și cu hipersplenism:

1. ciroza Banti și sindromole bantiene;
2. ciroza hipertrof-splenomegalică anictorică;
3. purpura splenopatică cirogenă;
4. ciroza hiperprotidemică, hemolitică și cu litiază pigmentară.



VI. Ciroza pigmentară (hemocromatoza).

VII. Ciroza cu sindrom lenticular.

VIII. Ciroze după vîrstă:

- a) ciroza copilului;
- b) ciroza senilă.

IX. Ciroze endocrine.

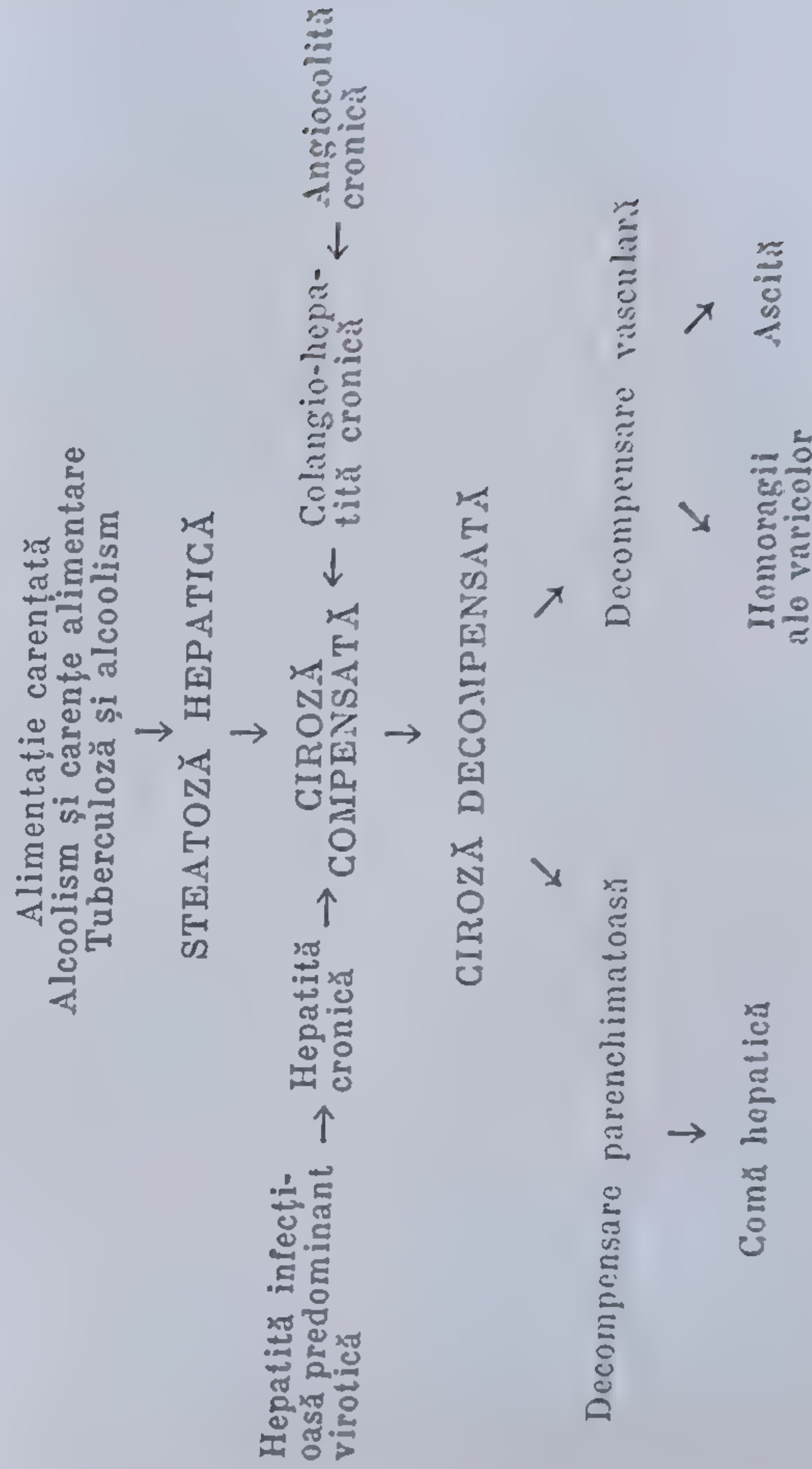
Cirozele parazitare (malarică, bilharziozică etc.) fiind extrem de rare în țara noastră și mai ales fiind contestate de majoritatea autorilor, nu figurează în clasificare.

*Frecvența diverselor tipuri de ciroză* variază în diversele regiuni ale globului în raport cu condițiile generale economico-sociale, gradul de difuziune a alcoolismului, frecvența hepatitelor, tipul de alimentație etc. Pedro-Pons, Bacardi (1956) constată următoarea proporționalitate între ciroze: ciroza Laennec 47% din cazuri (alcoolism-sifilis), ciroza metaicterică 25% din cazuri, din care o parte evoluează în ciroză tip Laennec; ciroze bilare 5,4%; ciroze cu splenomegalie 2,9%; alte ciroze 19,7%.

Numeroși autori insistă însă din ce în ce mai mult asupra frecvenței hepatitei virotice epidemice în antecedentele diferitelor forme de ciroze. După Tareev (1958) acest procent urcă pînă la 75.

Noțiunea de decompensare parenchimotoasă și uneori chiar cea de decompensare vasculară se aplică tuturor formelor de ciroze, nu numai cirozei atrofico-ascitogene Laennec. O relativă excepție fac cirozele splenice primare, în care fenomenul de decompensare trebuie atribuit inițial funcției și vascularizației splinei și secundar, în evoluție, ficatului.

În raport cu factorii etio-patogenici ai cirozelor, cu evoluția cirozei și, mergînd pe linia conceptului unicității în ultima analiză a procesului crotic, se poate prezenta următoarea schemă a cirozelor (modificare după G. Heteny).





## DIAGNOSTICUL CIROZEI ATROFIC-ASCITOGENE LAENNEC

Acest diagnostic se precizează numai în momentul constituirii triadei: ficat mic, ascită și splenomegalie, deci în momentul decompensării vasculare. Într-o treime din cazuri, în această fază, baza toracelui, abdomenul și loja splenică fiind largite, iar pe de altă parte fiind ea însăși sediul unei scleroze retractile (Loeper, Brault, Chasseigne), splina este ascunsă percuției și palpării. Perioada compensată a cirozei Laennec caracterizată prin *hepatomegalie* și restul simptomatologiei din această perioadă a cirozei este *scurtă*, spre deosebire de aceeași fază din ciroza hipertrofică Hanot-Gilbert. Atrofia rapid instalată a cirozei Laennec este consecința invaziei hepatice prin țesut scleros retractil și inert funcțional, concomitent cu absența reacției regenerative a parenchimului hepatic prea puternic lezat (Cathala).

a) În *perioada compensată*, ciroza Laennec se presupune când coexistă:

— Alcoolismul cronic, carența alimentară cronică sau hepatita epidemică virotică în antecedentele apropiate.

— Existența simptomatologiei cirozei compensate în care domină însă semnele premonitoare ale decompensării vasculare: congestii hemoroidale, dispepsie flatulentă permanentă și progresivă cu tendință la diaree, opsurie, nicturie și oligurie.

— Hepatomegalie discretă involutivă în săptămâni sau câteva luni. Evoluția spre atrofie se însoțește de accentuarea sindromului premonitor apariției ascitei și de asemenea de accentuarea simptomatologiei disfuncției parenchimotoase hepatice (astenie, tulburări de apetit, pierdere ponderală, piele subțire și pergamentoasă, diminuarea pilozității în general și a celei axilare și pubiene în special, prurit, dezvoltarea sindromului vasculocapilar cutanat). În prezența unei pilozități accentuate este puțin probabilă existența unei ciroze atrofice.

— Accentuarea disfuncției hepatice sub acțiunea efortului fizic și alimentar, mai ales după ingestia concomitentă de alcool: urobilinogenurie trecătoare sau permanentizată, discrete edeme perimaleolare sau chiar apariția unui icter episodic, „revelator al cirozei” (Chabrol).

Ascita apare lent sau în mod brutal. Instalarea bruscă a ascitei se remarcă după o diaree accentuată și prelungită, după o hemoragie hemoroidală sau hemoragie varicoasă esofagiană sau scurt timp după apariția unui icter trecător (50% din cazuri, Eppinger).

În momentul coexistenței atrofiei hepatice, a ascitei și uneori a splenomegaliei clinic apreciabile, problemele diagnostice în ciroza Laennec se rezumă numai la stabilirea formei clinice, la stabilirea decompensării vasculare sau a apropierei eventuale a decompensării parenchimotoase.

b) *Faza ascitică* a cirozei atrofice prezintă următoarele particularități: ascită și circulație colaterală; topire musculară și a țesutului adipos; angioame stelate, eritem palmo-plantar, carminarea buzelor și a limbii; edeme progresive ale membrilor inferioari în raport cu creșterea ascitei, remise după paracenteză; uscăciunea gurii și senzație permanentă de sete; hipotensiune arterială, bradicardio; simptomatologie hipovitamini-



nezie (cheilită, polinevrită în membrele inferioare, miocardoză de tip beriberi, hemeralopie etc.).

Ciroza Laennec fiind prototipul cirozei hepatice, simptomatologia completă în perioada compensată și decompensată, precum și elementele clinice prodromale ale decompensării parenchimatoase sunt descrise la diagnosticul de existență și al stadiului evolutiv al cirozei în general.

**F o r m e l e c l i n i c e** ale cirozei atrofice în faza ascitică sînt:

— Formă malignă rapid evolutivă, prin sau fără hemoragii digestive, spre decompensare parenchimatoasă.

— Formă „curabilă“ a cirozei atrofice, datorită unui proces de auto-apărare al marelui epiploon sau datorită unei intense regenerări hepatice apărute într-un anumit moment al evoluției. Astfel de forme rare cu ascită spontan curabilă sînt descrise de numeroși autori (Chauffard, Cachera, Chabrol, Cottet, Lichtman etc.) și realitatea lor constituie un foarte serios argument pentru perseverarea în aplicarea unui tratament intensiv în orice ciroză, chiar și în faza ascitică.

— **Ciroza Cruveilhier-Baumgarten**, astfel denumită de Hăngănuțiu, ciroză care prezintă ca particularitate persistența unei permeabilități anormale a venei ombilicale sau a venei paraombilicale. Circulația colaterală în aceste cazuri este predominant porto-cavă superioară, tip „cap de meduză“ în epigastriu. Vena ombilicală este dilatată, uneori de grosimea degetului mic, sinuoasă, cu aspect varicos și cu tromboze varicoase (tumorete dure). La nivelul ei și de asemenea sub marginea inferioară a ficatului, se poate palpa un freamăt și se poate ausculta un suflu continuu. În persistența venei ombilicale propriu-zise, ficatul este hipoplazic și scleros datorită privării lui în mare măsură de sîngele portal, care este scurt-circuitat prin vena ombilicală spre venele mamare interne și vena cavă superioară. Deseori persistența venei ombilicale este, la rîndul ei, consecința unei hipoplazii congenitale a venei porte (Janke).

c) **Perioada cașectică** a cirozei atrofice survine aproximativ la 1—2 ani după instalarea ascitei și se caracterizează prin: cașexie pînă la atrofie tegumentară, anorexie, apatie, adinamie, somnolență, intensă deshidratare cu sete accentuată, mucoase roșii și intens uscate, subiecter permanent; hemoragii nazale, gingivale, purpură, echimoze, semnul lui Rumpell-Leede spontan prezent; escare, tulburări sfincteriene. Moartea survine prin comă hepatică, instalată lent sau brusc, prin șoc hemoragic după o hemoragie digestivă.

**C o m p l i c a ț i l e** cirozei atrofice survin în perioada decompensării vasculare, înainte sau după apariția ascitei și, de asemenea, în perioada cașectică. Principalele complicații posibile care trebuie diagnosticate sînt:

— **Ruptura ombilicală**: apare în marile ascite cu refacere rapidă și trebuie presupusă în fața unor dureri și echimoze repetate care apar la nivelul ombilicului.

— **Hemoragiile digestive capilare**: hemoragii masive, grave, urmate de comă hepatică, rareori rogesivă. Aceste hemoragii trebuie prevăzute ori de cîte ori în evoluția cirozei se intensifică și se permanentizează micropurpura cutanată spontană, echimozolo, gingivoragia, opistaxisul des recidivant.



— Hemoragiile digestive prin efracție varicoasă esofagiană sau gastrică trebuie presupuse în fața congestiilor și mai ales a hemoragiilor hemoroidale repetate. În regulă generală, *hemoragia digestivă o dată apărută este prin definiție recidivantă.*

— Trombozele și tromboflebitele în teritoriul venei porte trebuie presupuse în fața oricărei dureri abdominale însoțite de febră, accentuarea meteorismului și a ascitei. În asemenea cazuri, puncția exploratoare a lichidului de ascită pune în evidență o reacție Rivalta pozitivă, creșterea proteinelor în lichidul de ascită peste  $24 \text{ g}^{\circ}/_{100}$ , sediment bogat în celulele endoteliale polinucleare. În tromboza propriu-zisă a trunchiului port, durerea abdominală este violentă, ascita suferă o transformare hemoragică rapidă și în scurtă vreme apar hematemeza sau melenă, colapsul și survine exitusul.

— *Peritonita purulentă* postparacentezică sau secundară unui erizipel pe locul de puncție sau pe membrele inferioare se anunță prin dureri, febră, apariția unui ileus paraltic și se confirmă prin puncție peritoneală. Apariția unei peritonite tuberculoase pe fondul unei ascite cirotice constituie o problemă diagnostică foarte delicată, care se rezolvă practic numai pe baza tuberculizării cobaiului inoculat cu lichid ascitic.

## DIAGNOSTICUL CIROZELOR HIPERTROFICE ANICTERICE

Caracterul comun al cirozelor hipertrofice anicterice, cu excepție pentru ciroza grasă tuberculoasă și adenocarcinomul cu ciroză, constă în *durata foarte lungă a perioadei de compensare*. Aceste ciroze, spre deosebire de ciroza atrofică, evoluează ani de zile cu hepatomegalie, stare generală relativ bună, prezentînd totuși, *însă atenuat*, tabloul clinic și biologic al cirozei în faza compensată.

1. **Ciroza hipertrofică benignă Hanot-Gilbert** este cea mai frecventă ciroză anicterică (75%). Spre deosebire de evoluția stereotipă și paucisimp-tomatică a cirozei atrofice, ciroza hipertrofică Hanot-Gilbert se caracterizează prin *bogăția variațiilor evolutive și posibilitatea mult mai mare de restabilire funcțională chiar în perioada ascitică.*

*Diagnosticul fazei compensate* cu unele particularități, și sindromul descris al cirozei compensate cu unele particularități, și anume:

— Hepatomegalia dură, mobilă, nedureroasă, lent progresivă cu suprafață netedă sau ușor neregulată și cu margine inferioară rotunjită, dură, uneori cu incizuri.

— Explorarea funcțională hepatică negativă în discordanță cu examenul clinic. Sînt normale testele de disproteinemie, de coagulabilitate plasmatică, galactozuria și hipuricuria provocate, bilirubinemia, colesterolemia totală și esterificată. Sînt pozitive: urobilinogenuria și creșterea retenției de bromsulftaleină, roz Bengal etc.

*Puncția-biopsic, absolut indicată, demonstrează existența unui ușor proces cirotic cu un intens proces de regenerare celulară hepatică.*

Anamneza pune în evidență aciași factori etiologici ca în ciroza atrofică: carențe alimentare, alcoolism, hepatită epidemică virotică.



*Faza de decompensare.* Perioada preascitică durează ani, uneori chiar 8—10 ani, cu o stare generală bună, fără pierdere ponderală, uneori chiar cu obezitate. Evoluția spre decompensare se face sub acțiunea persistenței factorilor etiologici, prin reactivări inflamatoare repetate. În timpul sau după o astfel de undă evolutivă ciroza se poate decompensa sub forma ascitei, hemoragiei, icterului sau sindromelor ictero-ascitic și ictero-hemoragic.

*Debutul ascitic* este de apariție tardivă. Ascita este redusă, se reface lent după paracenteză și uneori se reabsoarbe spontan pentru luni de zile. Semnul bulgărelui de gheață este prezent în aceste ascite cu ficat mare, dur, mobil. Apariția efemeră a ascitei exprimă existența unei unde evolutive inflamatoare hepatice cu congestie, edem intrahepatic și hipertensiune portală secundară trecătoare. În timp, prin dezvoltarea propriu-zisă a sclerozei inelare hepatice, ascita se permanentizează.

*Debutul hemoragic:* hemoragii mici capilare (epistaxis, gingivoragii, hematurie microscopică, mici rectoragii, peteșii etc.); hemoragii mari (gastroragii, enteroragii, esofagoragii, rectoragii grave). Hemoragia internă se dezvoltă uneori lent, insidios, generând un aspect clinic exterior foarte asemănător cu anemia pernicioasă biermeriană. Alteori hemoragiile digestive se prezintă sub aspectul clinic al unei hepato-nefrite, confuzie posibilă, datorită hiperazotemiei secundare resorbției hemoragice din intestin.

*Debutul icteric* are loc sub forma icterului cataral benign sau sub aspectul icterului grav primitiv cu insuficiență mare hepatică. În aceste cazuri, evoluția gravă a cirozei este de obicei consecința unor abuzuri alimentare, a excesului de alcool sau a unor infecții acute virotice sau bacteriene inter-curente.

*Debutul complex* se prezintă sub diversele forme de asociere a simptomelor principale:

— *Sindromul ictero-ascitic* (N. Fiessinger, Brodin): icter franc, totdeauna febril, urmat peste 10—15 zile de ascită. În timp ce ascita astfel apărută persistă definitiv, fiind lent progresivă, icterul retrocedează și dispare. Alteori icterul se remite parțial, apar ascita, edemele și evoluția se continuă direct în comă hepatică.

— *Sindromul ictero-edematos* (Loeper) și sindromul *ictero-edematos-ascitic* sînt mai rare și au aceeași semnificație clinică cu sindromul ictero-ascitic.

— *Sindromul hemoragic-ascitic* (N. Fiessinger, Messimy): hematemeză sau melenă, anemie deseori de aspect clinic pernicios și ascită apărută aproximativ după 10—20 de zile de la accidentul hemoragic.

— *Sindromul ictero-hemoragic-ascitic* exprimă intrarea într-o decompensare parenchimatoasă gravă de la început.

În cadrul cirozei hipertrofice-ascitogene Laennec, pe lângă forma benignă (Hanot-Gilbert) se descrie și o formă malignă, așa-numita *ciroză hipertrofică cu adenom* (Gilbert). Aceasta survine de obicei la indivizi în vîrstă înaintată, în jurul a 60 de ani, și evoluează cu hepatomegalie, ascită și deseori cu icter (ciroză ictero-ascitogenă malignă). Moartea survine în oțeva luni prin decompensare parenchimatoasă.

2. *Ciroza hipertrofică grasă tuberculoasă* este tot o ciroză citolitică, la fel ca ciroza alcoolic-nutrițională hipotrofică sau atrofică, însă concomitent prezintă o mare supralnutrețare grasă. Se întâlnește mai frecvent la femei;



este totdeauna o ciroză cu accentuată hepatomegalie și este condiționată de asocierea tuberculozei (pulmonare, intestinale, genitale, peritoneale), cu alcoolismul și cu o alimentație hipercalorigenă cu grăsimi în exces. În lipsa alcoolismului, tuberculosul face steatoză hepatică și eventual degenerescență grasă, dar nu face ciroză.

*Forme clinice.* Aspectul clinic diferă după forma evolutivă: acută, subacută sau lentă. Particularitatea comună tuturor formelor clinice este însă evoluția gravă și destul de rapidă spre exitus, prin insuficiență mare hepatică sau prin diseminare bacilară (granulie, meningită).

— *Forma acută* exprimă mai mult procesul de degenerescență grasă (hepatoză) decît ciroza propriu-zisă. Diagnosticul se bazează pe: sindrom disepctic urmat de subicter sau icter franc și uneori hemoragii; reactivare acută a procesului tuberculos pulmonar sau extrapulmonar și exitus în 6—8 săptămîni, prin icter grav sau meningită tuberculoasă.

— *Forma subacută* (Hutinel-Sabourin) sau ciroza grasă tuberculoasă comună se prezintă cu același tablou clinic și același mod de evoluție, cu diferența că acesta se desfășoară în timp mai îndelungat (cîteva luni pînă la 1 an). În evoluție apar denutriția rapid progresivă spre cașexie, ascită discretă și desecri un sindrom Korsakov (polinevrită, stări confuzionale, uneori agitație maniacală).

— *Forma lentă* (Hanot-Lauth) a cirozei grase dovedește existența unui proces mai redus de citoliză și a predominanței sclerozei asupra degenerescenței grase. Hepatomegalia este mai puțin accentuată, dar mai *dură*, icterul mai puțin frecvent, dar *ascita mai constantă*. Această formă anatomo-clinică este deci greu de diferențiat, chiar și prin biopsie, de ciroza hipertrofică Hanot-Gilbert. Elementele diagnosticului diferențial sînt coexistența cirozei cu o tuberculoză cronică, agravarea tuberculozei sub acțiunea cirozei cu apărute și *evoluția gravă* comună cu a cirozei grase tuberculoase în general.

*Examenul histologic și histochimic* prin puncție-biopsie pune în evidență un raport cantitativ între steatoză și ciroză, diferit după forma anatomo-clinică, dar în esență același: steatoză *masivă* și ciroză *tînără*. Există o mare bogăție în fibre colagene, multe celule mononucleate, reticuloză fibrilară pericelulară și scleroză inelară concentrică ca în orice ciroză citolitică; existența, uneori, de foliculi tuberculoși în parenchimul hepatic.

*Laparoscopic:* hepatomegalie considerabilă, uniformă, netedă, de aspect gras și culoare galben-clară.

3. *Ciroza hipertrofică sifilitică* este în realitate o ciroză alcoolo-sifilitică. Diagnosticul se bazează pe anamneză (lues netratat sau insuficient tratat în antecedentele îndepărtate, alcoolism cronic, carențe alimentare) și pe existența altor semne de lues terțiar (serologice, nervoase, viscereale). *Ciroza* în sine se prezintă cu tabloul comun al cirozei hipertrofice și cu evoluția benignă a cirozei Hanot-Gilbert. Cîteva particularități clinice atrag atenția asupra etiologiei luetice a acestei ciroze, și anume:

- hepatomegalie cu *mobilitate redusă*, datorită perihepatitei luetice;
- spenomegalie, de asemenea cu perisplonită;
- ascită discretă, care se accentuează în timpul unei perioade febrile;

luînd pentru un scurt timp caracter de exsudat, uneori cu reacția Bordet-Wassermann pozitivă în lichidul de ascită;



— stare subfebrilă sau febrilă recidivantă, uneori permanentă, prelungită, determinând chiar o anumită formă clinică (ciroza sifilitică febrilă);

— albuminurie ca element al unei nefroze luetice descori concomitente. *Explorarea funcțională hepatică* prezintă aspectul întâlnit în general în ciroza hipertrofică anicterică, respectiv testele hepatice sînt negative sau disociate.

*Puncția-biopsie*: ciroză de tip inelar cu citoliză; uneori infiltrații limfoplasmocitare intra- și perilobulare; extrem de rar se pot observa microgome hepatice.

Tratamentul antiluetic constituie un important test diagnostic al cirozei sifilitice. După aproximativ 4—6 săptămîni de tratament penicilino-bismutic se remit deseori, atît sindromul febril, ascita, cît și albuminuria.

4. **Ciroza cu adenocarcinom** este foarte rară și se descoperă de obicei numai necroptic. Se întâlnește mai mult la bărbați după vîrsta de 35—40 de ani. Etiologia și patogenia cirozei sînt comune cu ale cirozei nutriționale-alcoolice în general. De obicei, elementul disnutrițional și vîrsta tînă sînt frecvent întîlnite și în carcinomul hepatic primitiv.

*Forme clinice*. *Ciroza cu adenocarcinom* se prezintă sub două aspecte clinice:

a) Aspect primar de *ciroză malignă*: apariție rapidă a icterului și ascitei, cu refacerea rapidă a acesteia după puncție; hepatomegalie foarte dură, neregulată, *dureroasă și rapid progresivă*; culoare galben-șofran a pielii; anemie, febră, cașexie rapidă.

b) Apariția sindromului canceros în mod secundar pe fondul unei ciroze anterioare, compensate sau decompensate, bine cunoscute. În aceste cazuri puncția-biopsie dirijată prin laparoscopie pune în evidență existența unei ciroze vechi și a unei hiperplazii tumorale recente.

5. **Cirozele prin stază venoasă cronică** apar în cursul insuficienței cardiace totale cronice ireductibile, în cursul poliserozitei tuberculoase sau al unei perihepatite scleroase.

a) *Ciroza cardiacă* se diferențiază de ficatul îndurat cardiac prin elementele clinice și de laborator generale ale oricărei ciroze și, de asemenea, prin pierderea sensibilității dureroase a ficatului cardiac devenit cirotic. *De cele mai multe ori, în anamneza unei ciroze cardiace, pe lîngă insuficiența cardiacă, se întîlnesc alcoolismul, uneori luesul și deseori hepatita virotică epidemică*. *Ciroza hepatică de natură pur cardiacă a adultului rămîne discutabilă* (Cachera) și nu trebuie admisă decît dacă după o lungă spitalizare, după ce se remit edemele, transsudatele în cavități, tahicardia, persistă totuși duritatea hepatică împreună cu pozitivitatea testelor de disproteinemie etc. De cele mai multe ori însă, sub un tratament tonicardiac adecvat și prelungit, în condiții de repaus fizic, presupusul ficat cirotic cardiac se „înmoaie” și testele hepatice se normalizează.

b) *Ciroza perihepatică* *Pick*: procesul cirotic se dezvoltă inițial subcapsular (ciroză capsulară) și ulterior în profunzime, concomitent cu dezvoltarea unei pahipleurite dropte și a unei pericardite fibrinoase cu evoluție spre simfiză. Aspect clinic: ascită abundentă cu refacere rapidă după paraconteză; hepatosplenomegalie ușoară, dură, regulată; lipsa antecedentelor carențiale-alcoolice-hepatitice; prezența uneori a ante-



cedentelor bacilare; stare generală bună în puternic contrast cu caracterul clinic malign al ascitei. Laparoscopia pune în evidență un ficat și o splină de culoare alb-sidefic, cu reliefuri și delimitare lobară dispărute, cu tendința organului spre formă ovoid-sferică. Biopsia demonstrează existența unei coji coji fibroase perihepatice și perisplenice de aspectul și grosimea unei coji de portocală; existența unui proces ciotic subcapsular și un parenchim evasivat normal în profunzime. În acest stadiu de ciroză limitată subcapsulară intervenția chirurgicală, prin decorticarea acestei cămăși fibroase retractile și inextensibile, permite revenirea elastică a ficatului comprimat și în acest mod ascita veche de ani de zile și de zeci de ori punctată dispare.

c) *Ciroza cardio-tuberculoasă Hutinel* apare la copii în cadrul unei poliserozite bacilare cu aderențe perihepato-diafragmatice, mediastino-pleurale și pleuro-pericardice, care comprimă vena cavă inferioară în traiectul ei suprahepatic. Ea trebuie presupusă la un copil care slăbește și care prezintă o mono- sau poliserozită însoțită de: hepatomegalie progresivă, netedă, dură, cu crepitații la palpate; ascită discretă; uneori edeme, oligurie, dispnee cu cianoză. Aceste ultime simptome atrag atenția asupra cordului, respectiv asupra simfizei pericardice sau mediastino-pericardice. Macroscopic (laparoscopic sau necroptic), ficatul apare îmbrăcat într-o perihepatită de aspectul glazurii de zahăr (Zuckergussleber-Curschmann). La secțiune ficatul se prezintă ciotic și degenerat gras, cu focare de scleroză tinăra periportală, infiltrație grasă centrolobulară, scleroză centrolobulară invadantă în restul lobulului și uneori foliculi tuberculoși mai ales periportal.

d) În patogenia unei ciroze prin stază venoasă poate interveni uneori și *tromboflebita venelor suprahepatice* (sindromul lui Budd-Chiari), care se prezintă cu o simptomatologie clinică în totul analogă sindromului lui Pick.

## DIAGNOSTICUL CIROZELOR HIPERTROFICE CU ICTER

În afara icterului episodic intercurrent sau terminal, care poate surveni în evoluția oricărei ciroze, există un grup de ciroze cu icter instalat de la debutul afecțiunii hepatice (ciroze biliare primitive) sau în care ciroza survine ca o complicație a unui icter obstructiv extrahepatic mult timp preexistent (ciroze biliare secundare). În ambele forme de ciroză, icterul este permanent și evoluează paralel cu evoluția hepato-splenomegaliei. Etio-patogenia și evoluția diferită a acestor două tipuri de ciroză biliară obligă la individualizarea lor diagnostică. În zilele noastre, datorită antibioterapiei și dezvoltării chirurgiei biliare, cirozele biliare, mai ales cele secundare, sînt extrem de rare.

1. *Ciroza biliară primitivă* (boala lui Hanot, ciroza biliară colangiolitică sau hepatita mezonchimatoasă cronică) este o afecțiune rară, care apare între 20 și 30 de ani, cu etiologie obscură, uneori apărută în directă continuare a unei hepatite epidemice virotice, formă dominant canaliculară (Lichtman). După Albot, Girould, Cazal, Cachera ș.a. boala lui Hanot evoluează mult timp ca o mezonchimatoză caracterizată prin hiperpla-



zia mezenchimului, a rețelei de reticulină și a celulelor Kupffer, cu *respectarea arhitecturii normale a ficatului*, fără leziuni celulare hepatice și deci fără regenerare celulară. *Tardiv*, și numai în unele cazuri, boala lui Hanot evoluează în ciroză propriu-zisă. Se explică astfel caracterul net individualizat al „cirozei” Hanot, care constă în *lipsa sindromului clinic și de laborator al disfuncției hepatice caracteristice cirozei, concomitent cu lipsa sindromului de hipertensiune portală*. De-abia după 4—5—10 ani, în medie 4 ani, ca o consecință a evoluției ondulante (agravare, acalmie) a afecțiunii, pot apărea o ușoară ascită, hemoragii gingivale sau digestive, cașexie și exitus prin insuficiență hepatică. *Procesul cirotic în boala lui Hanot se constituie deci tardiv, în schimb decompensarea acestei ciroze tardive este rapidă*.

Boala lui Hanot se consideră constituită ca mezenchimatoză cronică (hepatită cronică) aproximativ la 4—8 luni de la debutul unui icter febril de tip angiocolitic, însoțit de dureri în hipocondrul drept, astenie și uneori diaree. Debutul bolii lui Hanot este greu de precizat în cazurile cînd afecțiunea continuă o hepatită epidemică virotică icterică.

Diagnosticul bolii lui Hanot în *perioada de stare* se sprijină pe:

— *Hepatomegalie accentuată*, uneori pînă la ombilie, bombind în hipocondrul drept și epigastru, dură, netedă și cu creștere lentă, uneori dureroasă (perihepatită).

— *Splenomegalie accentuată*, precedind în dezvoltare hepatomegalia (Lichtman), regulată, dură, rareori dureroasă (perisplenită). Cachexia și alții încadrează boala lui Hanot în grupul cirozelor splenomegalice.

— *Sindrom angiocolitic. Febra* oscilează în jurul a 38°, fără a se însoți însă de frisoane și crize sudorale. *Leucocitoza* constant crescută variază între 10000 și 15000/mm<sup>3</sup>. *Icterul* este constant dar cu variații în intensitate, pe perioade urmărind curba febrilă. În general, *icterul este intens*, ca în neoplasmul pancreatic cefalic (culoarea mășlinei) și se însoțește de prurit și melanodermie. Asocierea icterului cu melanodermia, în fazele avansate ale bolii, dau bolnavului un aspect bronzat-negru, aspect mai mult de mulatru decît de icteric. Melanodermia este accentuată mai ales pe fața dorsală a minilor, la pliurile de flexie, în regiunea genitală, pe mucoasa buco-faringiană.

— În evoluție se mai adaugă: astenie, polimicroadenopatie, hipocratism digital, pierdere ponderală, hipotensiune arterială, tahicardie și se dezvoltă sindromul dispeptic biliar (diaree alternind cu constipație, anorexie etc.).

— Particularitate biologică: *asinerghism funcțional între alterarea bili-genezei și integritatea funcțională hepatică în rest*. Bolnavii prezintă o hiperbilirubinemie mare de tip mai mult direct, creșterea colesterolului sanguin și a fosfatazei serice alcaline în contrast cu aspectul normal al celorlalte teste hepatice ale glicoreglării, proteinoareglării etc. Bila recoltată prin tubaj este puțin concentrată și *fără elemente inflamatoare* în sediment.

Pentru diagnosticul pozitiv și diferențial mai au importanță *trei semne negative* (Hanot): absența ascitei, absența circulației colaterale și absența edemelor la membrele inferioare. Tot un semn negativ important în diagnosticul bolii lui Hanot este lipsa alcoolismului sau a luesului în antee-



În stadiul cîrotic propriu-zis al bolii lui Hanot, simptomatologia de mai sus se modifică, în sensul că se adaugă dureri musculare, articulare și revărsate sinoviale („rheumatism biliar”, Gilbert, Fournier) și mai ales se *pozitivează* cele trei semne negative ale perioadei precirrotice, deci apar hipertensiunea portală și elementele decompensării parenchimatose.

*Punctia-biopsie:* hepatită mezenchimatoasă cu colestază și trombi bilari intrahepatici, fără alterarea însă a căilor biliare portale, la care în evoluția spre ciroză se adaugă scleroza portală, ciroza inelară, leziuni degenerativ-necrotice celulare și dispariția leziunilor inflamatoare (infilitrația limfo-monocitară, hiperplazia kupfferiană).

La *necropsie* se descoperă alterări mezenchimale importante de tipul sclerozei interstițiale difuze; de asemenea în splină, rinichi, capsula supra-renală.

Că formă clinică particulară a bolii lui Hanot se descrie asocierea ei cu xantomatoza, respectiv ciroza colangitic-xantomatoasă sau *ciroza icteroxantomatoasă* (Tanhauser-Magendantz). Această ciroză asociată se caracterizează în plus prin xantomatoză cutanată, prurit intens, hipercolesterolemie extremă și hiperlipemie, iar din punct de vedere histologic, prin depuneri celesterolice în căile biliare și dezvoltarea unui proces scleros cicatriceal xantomatos obstructiv, comparabil cu procesul de ateromatoză vasculară.

*Diagnosticul diferențial* al bolii lui Hanot se face cu cirozele biliare secundare, în care hepato-splenomegalia este mai redusă, există antecedente litiazeice, bila este infectată etc. Diagnosticul nu este ușor și deseori boala lui Hanot din cauza prezenței icterului cronic febril, dureros, ajunge la o laparotomie inutilă, cu diagnosticul greșit de icter cronic angiolitic.

2. **Cirozele biliare secundare** au putut fi reproduse experimental prin simplă colostază (ciroze colostatice) sau prin inflamație biliară cronică (ciroze colaungitice). În clinică însă, în geneza unei ciroze biliare secundare interfează, atât colostaza, cât și colangita, trecînd prin stadiul de colangio-hepatită cronică. Girozele biliare secundare obstructiilor litiazeice, perivisceritelor, coledocitelor, papilitelor etc. sînt rare în prezent, drenajul biliar chirurgical fiind în general aplicat în timp util. Pe 244 de ictere obstructive, Gibson și Robertson descriu numai 21 de ciroze biliare reale. Dintre acestea, 10 erau secundare unor stricturi cicatriceale postcolecistectomice, 8 erau produse de o angiocoledocită cronică litiaziică, iar 3 cazuri erau secundare unor neoplasme (carcinom vezicular, carcinom pancreatic cefalic, carcinom gastric cu invadare a coledocului).

*Diagnosticul* cirozei biliare secundare se bazează pe:

— Antecedente biliare, îndeosebi litiazeice (coledoco-litiază), care explică apariția icterului.

— Icter cronic care diminuează pe măsura apariției colangiohepatitei cronice și ia un aspect verzui pămîntiu. În acest stadiu, biligeneza începe să fie deficitară, pigmentii și sărurile biliare scad în singe și dispar aproape din urină, persistînd doar urobilinogenuria. Icterul se însoțește de prurit și leziuni de grataj, se intensifică în momentul acceselor angiolitice și scade în intervale.

— Hepatomegalie de stază, ușor dureroasă; splenomegalie totdeauna prezentă (Hegglin).



— Hematemeze prin ruptură de varice esofagiene. Aceste accidente hemoragice sînt rare, totuși mult mai frecvente ca în boala lui Hanot.

— Metastaze septice posibile în evoluție; hipocratism digital, nefrită embolică, anemie infecțioasă.

— Stare generală bună cu manifestări tardive de disfuncție hepatică (slăbire, anorexie etc.).

— Biologic: retenție biliară globală, creșterea fosfatazei serice alcaline, hiperleucocitoză; bilă A,B,C, tulbure, cu mult mucus și leucocite și cu bili-culturi pozitive; V.S.H. mult crescut; pozitivare lentă și tardivă a testelor de disproteinemie.

În lipsa tratamentului chirurgical și antibiotic la timp aplicat, evoluția se face spre exitus în 2—4 ani.

Momentul trecerii colangio-hepatitei cronice în ciroză biliară secundară este imposibil de surprins clinic, în lipsa puncției-biopsie.

*Diagnosticul diferențial* al cirozei biliare secundare se face cu boala lui Hanot, cu colangitele cronice, cu colangio-hepatita cronică și cu icterul intermitent al cirozelor anicterice.

#### DIAGNOSTICUL CIROZEI ICTERO-ASCITOGENE MALIGNE

Cirozele ictero-ascitice maligne survin mai ales după o hepatită epidemică virotică. Dieulafoy a descris această ciroză ca o ciroză mixtă, ascitogenă și biliară. Mossé, Marchand și Mallory au conturat clinic, anatomic și etiologic această afecțiune, care le poartă numele. Spre deosebire de evoluția lentă a cirozelor posthepatitice de tip Laennec (atrofică sau hipertrofică) sau de tip Hanot, ciroza Mossé-Marchand-Mallory este o *ciroză metaicterică rapid evolutivă, cu decompensare vasculară și decompensare parenchimatoasă*. Această ciroză malignă posthepatitică mai este cunoscută în literatură sub denumirea de ciroză acută (Reidic), ciroză atrofică subcută (Villaret, Besançon), icter franc prelungit cirogen (Albot, Thiébaut), icter grav prelungit cirogen prin atrofie subacută a ficatului (Chiray, Albot), ciroză cicatriceală acută (Fiessinger), ciroză metaicterică (Chabrol), ciroză postnecrotică etc.

Histologic, afecțiunea se caracterizează prin formare și invazie de țesut cicatricial în focarele de necroză celulară intralobulară și hiperplazienodulară regenerativă rapidă. Se formează astfel o hepatită macronodulară postviro-tică, în care procesul sclerogen continuă să se dezvolte intralobular, perlobular și portal, organizînd rapid procesul cirotic.

*Diagnosticul* cirozei maligne se bazează pe:

— Existența unei hepatite virotice epidemice (uneori anicterice) în antecedente. Icterul poate persista sau se poate remite, reapărînd peste cîteva luni în momentul debutului clinic al cirozei.

— *Debut cu constituire rapidă a sindromului ictero-edematos-ascitic*.

— Hepatomegalie moderată, dură, neregulată (ficat în „cartofi”).

— Splenomegalie.

— *Evoluție rapidă spre marea insuficiență hepatică*. Pe măsura accentuării decompensării hepatice parenchimatoase, intensitatea icterului se reduce,



dar cresc ascita și edemele. De regulă, moartea survine în câteva luni de la debutul clinic al acestei ciroze.

## DIAGNOSTICUL CIROZELOR DOMINANT SPLENOMEGALICE ȘI CU HIPERSPLENISM

(splenopatii cirogene, ciroze splenogene)

Tabloul clinic și biologic al acestor ciroze este dominat de splenomegalia accentuată și de sindromul hipersplenic. Decompensarea dinamic-funcțională a splinei (hipersplenism) se manifestă în primul rând prin exagerarea influenței splinei asupra măduvei osoase (întârziere în maturarea medulară, acțiune antidiabazică), a acțiunii imuno-hemolitice splenice etc. *Diagnosticul cirozelor splenice necesită deci explorarea funcțională a complexului splină-ficat-măduva oaselor.*

Conceptul hepatopatiilor de origine splenică și indeosebi al cirozelor de origine splenică este foarte răspândit în lumea medicală, deși argumentele clinice și experimentale în favoarea realității lui sînt insuficient de demonstrative. C. Dominici, M. Cappel, F. Bertolin și alții consideră că ciroza Banti și în general hepatopatiile de natură splenică nu sînt în realitate decît hepatopatii primare cronice, provocate de acțiunea agenților cirogeni comuni (toxiinfecțioși, distrofici) pe fondul cărora splenopatia coexistentă intercură sau secundară hipertensiunii portale capătă o evoluție proprie agravînd, la rîndul ei, boala hepatică primară. Splenomegalia este în fond consecința unei reacții mezenchimale comune cu aceea a ficatului, în orice ciroză hepatică. Hipersplenismul și creșterea deosebită a splinei, după părerea acestor autori, sînt secundare și dau mai mult o notă clinică particulară unor ciroze hepatice comune. În orice caz, indiferent de etio-patogenia lor, aceste ciroze se individualizează clinic prin: *raritatea lor, splenomegalie accentuată, hipersplenism, absența de regulă a icterului, frecvența sindromului hemoragic și marea ameliorare clinică în urma splenectomiei precoce.*

1. **Ciroza spleno-hepatică de tip Banti** se prezintă cu succesiunea clasic descrisă a celor trei faze evolutive:

a) Faza splenomegaliei lent progresive, pseudotumorale cu pierderea elasticității splenice, însoțită de hipersplenism (anemic, leucopenic, trombopenie, gingivoragii, purpură etc.).

b) Faza hepatomegaliei asociate, regulate, nedureeroase, cu accentuarea anemiei, alterarea testelor hepatice, tulburări dispeptice, gastro-intestinale, congestii hemoroidale și, în general, tabloul clinic al cirozei compensate preascitice.

c) Faza atrofiei hepatice cu ascită, identică cu faza ascitogenă a cirozei Laennec, cu exitus în 8—12 luni, diferentiindu-se doar prin persistența splenomegaliei și a hipersplenismului.

*Sindromle bantiene* sînt, fie ciroze obișnuite cu particularități clinice splenice mai evidente, fie splenopatii inițial congestivo (anevrism arterial splenic, anevrism al venei splenice, tromboză a venei splenice, compresiuni arterio-venoase prin ganglioni în hilul splinei, compresiuni ale venei sple-



nice prin pancreatită cronică). Aceste splenopatii congestive, la fel ca și splenomegalia prin stază venoasă din hipertensiunea portală a cirozelor ascitogene hepatice comune, pot evolua spre aceeași decompensare funcțională splenică ca și în boala lui Banti. Spre deosebire însă de boala lui Banti propriu-zisă (splină fibro-adenică „exsanguă”), în care hemoragiile digestive sînt rare sau survin numai în faza atrofio-ascitică, hemoragiile în sindromele bantiene (splenomegalie elastică intens congestivă) sînt frecvente, recidivante, urmate de scăderea accentuată a splenomegaliei imediat posthemoragie și de „umflarea” congestivă ulterioară a acestora.

2. **Ciroza hipertrofică splenomegalică anicterică** (Abrami-Frumușan) se întâlnește mai ales la femei între 40 și 50 de ani, este lipsită de etiologie aparentă și evoluează de asemenea în trei faze, la fel ca boala lui Banti:

— Faza splenomegalică inițială, cu splenomegalie considerabilă pînă la ombilic, netedă, dură, uneori dureroasă, *congestivă* și deci reductibilă prin splenocontractie.

— Faza hepato-splenomegalică cu hepatomegalie asociată, moderată, regulată, nedureroasă, tulburări dispeptice polimorfe și *hemoragii digestive mari, recidivante. Hipersplenismul lipsește sau este discret schișat* în acest tip de ciroză splenică.

— Faza tardivă ascitică se prezintă cu un ficat menținut ușor mărit, rareori discret atrofie. Puncția-biopsie hepatică și splenică pune în evidență o ciroză hepatică comună și o ciroză hipertrofică pulpară splenică, cu dilatarea sinusurilor venoase. Spro deosebire de boala lui Banti, fibroadenia splenică este redusă, cu rari noduli sidero-calcari Gandy-Gamma. În concluzie, ciroza Abrami-Frumușan se prezintă cu un cumul de elemente ale bolii lui Banti propriu-zis și ale sindromului bantian.

3. **Purpura splenopatică cirogenă** (Cattan-Frumușan) se caracterizează printr-o splenomegalie inițială cu hipersplenism intens (leucopenie, neutropenie, trombopenie și purpură cu recidive). În evoluție, purpura se perpetuează împreună cu restul tabloului clinic și biologic al hipersplenismului și de asemenea se constituie o ciroză hepatică hipertrofică, cu alterarea funcțiilor hepatice. Splenectomia remite întregul aspect clinic și biologic.

4. **Ciroza hiperprotidemică, hemolitică și cu litiază pigmentară** (Cattan-Frumușan-Tarasso) este o ciroză hipertrofică hepatică cu splenomegalie, fără ascită și cu *evoluție foarte lentă* caracterizată prin:

— Disproteinemie mareată: hiperprotidemie globală între 80 și 105 g<sup>o</sup>/∞, serumalbumine normale sau ușor scăzute; serunglobuline foarte mult crescute, indeosebi γ-globulinele și, accesoriu, β-globulinele. Electroforeza pune în evidență creșterea γ-globulinelor, a β<sub>2</sub>-globulinelor și prezența de macroglobuline, de crioglobuline; creșterea excesivă a turbidității titimului (50—80—100—140 u.); V.S.H. foarte accelerată.

— Anomalii imuno-hematologice: aglutinino incomplete, creșterea aglutinării la rece, leucoaglutinino, tromboaglutinino, modificări ale citologiei medulare.

— Sindrom hemoragic: epistaxis, gingivoragii, uneori hematemeze.

— Hemoliză accentuată cu icter, anemie hemolitică.

— Litiază veziculară pigmentară, cu colici biliare în momentul acceselor de hemoliză.



— Tablou hematologic: anemie moderată normo- sau ușor hipocromă, leucopenie cu neutropenie, trombopenie, prezența de 18—21% elemente limfocitare în măduva oaselor, timp de coagulare și timp de sîngerare normale, timp de protrombină puțin, dar totdeauna scăzut.

Uneori poate coexista un ușor diabet, cu ușoară pigmentație cutanată.

Acest tip de ciroză a fost observat de autori în 4 din 200 de ciroze diverse. Afecțiunea este înrudită cu purpura hiperglobulinemică simplă (Waldenström), cu macroglobulinemia (Waldenström), cu purpura gravă hiperglobulinemică (Qattrim). Tratatamentul cu  $\Delta$ -cortizon în caz de purpură și mai ales splenectomia precoce remit simptomatologia și constituie elemente importante ale diagnosticului.

### DIAGNOSTICUL CIROZEI PIGMENTARE

Varianta a cirozelor prin tezurismoză, prototipul cirozei pigmentare este *ciroza pigmentară cu diabet* (diabetul bronzat Hanot-Chauffard, hemocromatoza Recklinghausen). Afecțiunea în esență este o ciroză hipertrofică fără icter, cu infiltrație pluriviscerală de pigment feruginos, cu melanodermie, diabet, disfuncție cardiacă și endocriniană. Din 19 cazuri, Nillo întâlnește numai 3 cazuri la femei. Hemocromatoza se observă cu deosebire la cei care lucrează cu metale feroase și la băutorii de lichioruri distilate (Lichtman).

*Ciroza* este hipertrofică, cu ficat foarte mărit și neted, cu splenomegalie redusă, hepatalgii spontane, *absența îndelungată a disfuncției hepatice*, uneori și numai tardiv ascită, mai ales hemoragică.

*Melanodermia* este generalizată pe tegumente difuzind uneori și pe mucoase; interesează mai mult membrele inferioare, regiunea genitală și respectă palmele și unghiile. Tegumentele sint de culoare brun-cenușie de aspectul fontei sau al minei de plumb. Melanodermia se intensifică lent în luni și ani. Apariția ei precedă de regulă, atît ciroza, cît și diabetul.

*Diabetul* apare tîrziu, în faza de ciroză declarată; este un *diabet grav*, insulinorezistent sau, dimpotrivă, cu hipersensibilitate insulinară și prezintă ca particularități: anorexie în locul polifagiei obișnuite, poliurie și glicozurie intermitente, și cu mari oscilații cantitative, glicozurie zilnică de 30—300 g sau chiar absența periodică a glicozuriei, prezența totdeauna a unei mari hiperglicemii, acidoză diabetică frecventă. Pe fondul cirozei și al diabetului se dezvoltă frecvente și diverse nevralgii, polinevrite, pareze, abo-lirea reflexelor osteo-tendinoase.

*Sindromul cardiac* (Besançon, De Gennes) se poate prezenta sub trei forme:

- insuficiență cardiacă totală rezistentă la tonicardiac și însoțită de angină pectorală;
- hipertrofie cardiacă simplă fără simptomatologie clinică;
- formă intermediară cu disfuncție miocardică evidentă prin aritmie (fibrilație atrială) sau numai electrocardiografie, cordul fiind com-pensat.



*Sindromul endocrinian* (Althausen, Keer) se traduce prin infantilism în dezvoltarea somato-genitală (piele glabră, atrofie genitală) sau, la adult, prin pierderea pilozității, impotență sexuală, criestezie, hipotensiune, deci hipotiroidism și hipocorticism asociat. La adult se realizează în consecință un sindrom endocrinian pluriglandular de tipul insuficienței hipofizare incomplete.

*Diagnosticul biologic* al hemocromatozei se sprijină pe: sideremie crescută între 200 și 300  $\gamma$ ; creșterea concomitentă a cuprului seric la 300—400  $\gamma$ ; creșterea sulfului sanguin; simptomatologia de laborator a diabetului; hiperbilirubinemie discretă, mai ales indirectă, exprimând existența unor momente hemolitice; teste hepatice funcționale mult timp normale.

*Histologic* sau necroptic se pune în evidență infiltrația cu pigment feruginos în ficat, splină, pancreas, ganglioni, glande endocrine și miocard (sinusul mușchi afectat). În ficat, pigmentul se depune sub formă de granulații sau de blocuri în celulele hepatice, în celulele Kupffer cu obstruarea sinusurilor, în scleroza cirotică. Macroscopic, ficatul este roșu-brun, iar pe secțiune are un aspect tipic de ciroză cu noduli bruni diseminați.

Pentru diagnostic mai are importanță demonstrarea existenței pigmentului în măduva oaselor (puncție sternală), în piele (biopsie cutanată) sau prin teste de încărcare ferică.

*Tehnica Luidin*: bucățele de piele excizată, fixate în alcool metilic, se introduc 3 minute într-o soluție pentru colorarea siderocitelor (ferocianură de K 1% și HCl chimic pur 1%), apoi se spală bine cu apă distilată și se colorează timp de 10 minute cu 0,1 g roșu Bayer dizolvat în 10 ml soluție apoasă de sulfat de chinină 5%. Depunerile de fier apar colorate în albastru.

Administrarea zilnică pe cale bucală a 3—4 mg/kilocorp sulfat de fier, în cazul hemocromatozei, nu reușește să crească cu mult sideremia, ceea ce dovedește marea absorbție de fier în țesuturi din această boală (testul Hemmeler).

*Formele clinice* ale hemocromatozei diferă după predominanța alterărilor diverselor viscere și după tipul evoluției:

— Forma hepato-pancreato-genitală (M. Labbé) apare la adultul tânăr, și din punct de vedere endocrinologic se caracterizează prin infantilism regresiv.

— Forma endocrin-hepato-cardiacă (De Gennes): ciroză bronzată, insuficiență cardiacă, infantilism.

— Forma malarică este o hemocromatoză care evoluează pe fondul unei malarii cronice, cu accese de hiperhemoliză (Kelsch, Kiener).

După Heilmayer, raportul de frecvență dintre principalele sindrome ale hemocromatozei este: ciroză hipertrofică 100% din cazuri, melanodermie 96%, afectarea cordului 86%, diabet manifest 64% și sindrom endocrinian în 37% din cazuri.

*Diagnosticul diferențial* al homocromatozei se face cu:

— Ficatul „pigmentar” (Frerichs), respectiv ficatul încărcat cu hemosiderină (citosideroză hepatică simplă) întâlnit în afecțiuni cardiace cronice, malarie cronică și alte stări hemolitice, nefrită cronică. Trebuie subliniat că în homocromatoză pigmentul diforă, atât prin natura și distribuția sa, cât și prin semnificația sa patologică.



- Pigmentarea discretă, fără diabet etc., care poate apărea în evoluția cirozelor hipertrofice alcoolice sau sifilitice, cancere hepatice.
- Ciroza Hanot și în special varianta sa ictero-pigmentară sau ictero-pigmentară-xantomatoasă.

### DIAGNOSTICUL CIROZEI CU SINDROM LENTICULAR

La fel ca și hemocromatoza, face parte din grupul *policirozelor*, fiind în același timp și o variantă a cirozelor prin teaurismoză. După Waldenström, ciroza hepato-lenticulară trebuie încadrată în grupul disproteinemilor congenitale.

Perturbarea biochimică constantă în ciroza hepato-lenticulară (Cumings și colaboratorii) constă în:

- acumulare de cupru în plasmă și țesuturi, cu predilecție pentru ficat și creier;
- hipercuprurie;
- eliminare urinară exagerată de acizi aminați.

Se adaugă, evident, alterarea testelor funcționale hepatice specifice cirozei.

*Acumularea de cupru* depășește cu mult cupremia serică normală (100—150  $\gamma$ ). Resorbția excesivă și necontrolată a cuprului din intestin este consecința lipsei congenitale a unei substanțe proteice speciale (ceruloplasmina), care în mod normal formează o cuproproteină, respectiv forma de vehiculare plasmatică normală a cuprului. Depunerea și retenția anormală de cupru în sistemul reticulo-histiocitar, predominant în ficat și în nucleii cenușii centrali, produc reacții hiperplazice mezenchimale și leziuni secundare în parenchim.

*Hiperamino-aciduria* este permanentă și în timp ajunge să ceară intervenții de proteine. Această carență proteică prin pierderea urinară favorizează puternic dezvoltarea procesului cirotic. Mult timp, cu toată eliminarea urinară crescută de aminoacizi, aminoacidemia se menține normală.

*Diagnosticul clinic* al cirozei hepato-lenticulare diferă după forma de vîrstă a acestei afecțiuni.

1. **Ciroza Wilson** apare la copii și adolescenți și se prezintă cu:

— *Simptome neuroase*: puerilism, instabilitate psihică, deficiențe în formarea caracterului, hipersalivație, zîmbet involuntar și permanent, cu imposibilitatea de a ține gura bine închisă, mișcări coreiforme sau de tip parkinsonian asociate cu rigiditate musculară, care poate ajunge pînă la stări de contractură, spasme faciale, bradikinezie. Sindromul neurologic este primul care apare și existența lui la un copil trebuie să atragă atenția asupra ficatului.

— *Simptome hepatice*: atrofie hepatică ușoară sau, mai rar, discretă hepatomegalie; rareori icter episodic; splenomegalie accentuată și decompensare funcțională splenică (hipersplenism).

— *Tulburări pigmentare* (depozit de cupru): tegumente cenușii cu reflexe albăstrui, mai ales la nivelul gîtului și feței. Caracteristică este existența



pigmentării corneene bilaterale la demarcarea ei de sclerotică (inelul galben-bronzat Kayser-Fleischer).

2. Pseudoscleroza Westphal-Strümpell apare la adult și prezintă tabloul clinic-biologic al cirozei Wilson, dar sindromul nervos are mai mult caracterul sindromului cerebelo-striat cu hiperkinezie complexă de atitudine, spasme de torsiune, tulburări de vorbire și tulburări psihice.

În ciroza hepato-lenticulară, atât la copil, cât și la adult, mai pot apărea tulburări de glicoreglare (diabet frust), osteoporoză cu fracturi multiple, infantilism sexual (congenital sau regresiv). Pentru diagnostic are importanță de asemenea stabilirea prin anchetă largă în familie a caracterului ereditafamilial al afecțiunii. Trebuie reținute chiar și elementele izolate întâlnite la diverși membri ai familiei: pigmentări patologice, tulburări psihice, tulburări neurologice diverse etc.

*Punctia-biopsie* hepatică și *examenul histo-chimic* permit punerea în evidență a acumulării de cupru în celulele Kupffer și mai puțin în celula hepatică, regenerarea celulară slabă și scleroza în inele largi.

*Formele clinice* diferă după sindromul dominant:

— *Ciroza cu sindrom lenticular primar și dominant* (forma clasică).

— *Ciroza cu sindrom hepatic dominant și sindrom neurologic atenuat*, care la rândul ei se prezintă sub două aspecte:

a) forma abdominală, cu debut portal-ascitic (Savy);

b) forma hepatică propriu-zisă cu icter, splenomegalie, ascită, hemoragii (Lhermitte).

### FORME DE CIROZĂ DUPĂ VÂRSTĂ

1. *Ciroza copilului*. În afara cirozelor care pot apărea (foarte rar) pe fondul unei teaurismoze, la copii se mai pot întâlni:

— ciroze după hepatita epidemică virotică, în general de tip ictero-ascitogen malign;

— ciroze familiale asociate cu tulburări endocrine (R. Debré);

— ciroze carentiale prin alimentație exclusiv vegetariană și carentată în proteine (Africa) sau prin exces de condimente (India).

2. *Ciroza posthepatică a adolescenței* se observă mai ales la fete și se caracterizează prin: hepatosplenomegalie, acnee, icter, amenoree, artralгии, febră, hipergamaglobulinemie și prognostic relativ bun.

3. *Ciroza senilă* se întâlnește după 60 de ani; se descoperă de obicei necroptic și se caracterizează prin: hepatomegalie ușoară, dură, splenomegalie și insuficiență hepatică moderată.

### DIAGNOSTICUL CIROZELOR ENDOCRINE

Cirozele endocrine propriu-zise, deci ciroze hepatice apărute în mod secundar, condiționate de o endocrinopatie primară, sînt rare și contestabile. Indiscutabil că există o evidentă componentă disendocriniană în ciroza hepato-lenticulară, în hemocromatoză și chiar în ciroza Laennec. Existența



unui sindrom endocrinologic polivalent în cursul cirozei atrofice a fost semnalată de multă vreme, între alții de Bacaloglu (1938), la Congresul de endocrinologie din București. Dereglările endocrine în ciroză sînt expresia unei policiroze glandulare (fiatul fiind el însuși o glandă), secundare unor cauze proteice primare. Simptomele clasice ale cirozei: astenie, pierdere ponderală cu atrofie musculară, hipotensiune arterială, hipoplazie cardiacă și aortică sînt provocate, atît de deficiențe proteino-pexice hepatice, cît și de deficitul în androgeni și în steroizi corticosuprarenali. În cirozele hipertrofice, dinpotrivă, se poate întîlni o obezitate de tip android, însoțită de hipertensiune arterială sistolică și păstrarea mult timp a forței musculare.

( ) acțiune cirogenă directă, endocriniană, se admite în cazul hipertirodismului acut grav, ca o consecință a steatozei masive și a citolizei caracteristice acestei endocrinopatii. Se admite, de asemenea, existența cirozelor biliare hiperestrogenice în cazul hiperestrogenismului absolut, cronic, la femei care prezintă chisturi ovariane foliculinice, mastoză chistică, fibromatoză uterină etc.

## DIAGNOSTICUL HEPATO-SPLENOMEGALIEI

Diagnosticul etiologic precoce al unei hepato-splenomegalii este deosebit de dificil. În lipsa unui diagnostic eliminativ, strîns și perseverent urmărit, pornind de la afecțiunile comune spre cele rare, cauza unei hepato-splenomegalii se dezvăluie numai în desfășurarea evoluției sau uneori numai la necropsie.

Bolile care pot genera o hepato-splenomegalie sînt foarte variate. Există multe hepato-splenomegalii diferențiate ca aspect anatomo-clinic, dar cu factori etiologici comuni (viroză, sifilis, malarie etc.). Polimorfismul etiologic și polimorfismul anatomo-clinic al hepato-splenomegalilor explică pentru ce în clinică primul diagnostic trebuie să fie acel al caracterului sindromului. Caracterul unei hepato-splenomegalii poate fi: *hepatomegalie dominantă*, *splenomegalie dominantă*, *dishepatie dominantă*, *disfuncție splenică dominantă* (hipersplenism). Definirea sindromului, atît prin caracterle morfologice, cît și funcționale este necesară, fiindcă există hipersplenisme evidente cu splenomegalie minimă, există de asemenea hepatomegalii discrete cu splenomegalii accentuate, dar cu dishepatie pe primul plan din punct de vedere funcțional și, în al treilea rînd, se întîlnesc hepatosplenomegalii în care, atît clinic, cît și la explorarea funcțională nu se pun în evidență nici disfuncția hepatică și nici hipersplenismul.

Existența unei hepato-splenomegalii descoperite prin examenul fizic impune o anamneză atentă și un examen minuțios, completate prin explorare funcțională și, la nevoie, explorare directă: morfologică hepatică, splenică și totdeauna hematologică. *Studiul organului hematoformator și al sîngelui periferic constituie un postulat în fața oricărei hepato-splenomegalii care nu-și dezvăluie etiologia cu ușurință și de la început.* Dezvoltarea investigației diagnostice spre unul sau altul dintre cele trei organe trebuie să fie



orientată de datele clinice și de rezultatele inițiale ale examenelor curente care se practică în orice hepato-splenomegalie (hemogramă, teste de disproteinemie, determinarea trombocitelor și reticulocitelor, timp de coagulare și timp de sîngerare, proba Rumpell-Leede).

Pe baza dominantelor morfologice, a dominantelor funcționale și a explorării morfo-funcționale, hepato-splenomegalia poate fi încadrată în următoarea clasificare diagnostică, inspirată după I. Hațieganu.

Icter, ascită, icter-ascită	Ciroză prin stază venoasă Hepatită epidemică virală Ciroze biliare secundare Boala lui Hanot Ciroză metaicterică În evoluția altor ciroze	SINDROM HEPATO- SPLENIC (hepatomegalie dominantă și dishepatie)
Pigmentatie.....Ciroză pigmentară Sindrom lenticular....Ciroză hepato-lenticulară		
Anemie	Boala lui Banti Sindrom bantiene Anemii hemolitice splenice	SINDROM SPLENO- HEPATIC (splenomegalie dominantă și hipersplenism)
Hemoragii	Tromboză portosplenică. Splenomegalie fibrocongestivă. Ciroză splenomegalică anicterică Sindrom hepato-splenic cu purpură și alte sindrome bantiene	
Febră	Infecții cronice Mononucleoză infecțioasă. Limfogranulomatoză malignă Leucoze acute Reticulo-endotelite acute maligne diverse	
Tumefacție ganglionară	Leucoză limfoidă Limfogranulomatoză malignă Limfogranulomatoză benignă Boeck-Besnier-Schaumann Limfoblastom macrofolicular Brill-Symmers.	HEPATO-SPLENOMEGALII NECROTICE și FĂRĂ HIPER- SPLENISM
Fără semne comune de grup	Tezaurismoze Amiloidoză Sifilis ereditar precoce	

HEPATO-  
SPLENOMEGALIE  
cu:



În concluzie există:

— *Hepato-splenomegalii* dominant hiperhepatomegalice cu disfuncție hepatică, în care anamneza, examenul fizic și explorarea morfo-funcțională demonstrează existența unei suferințe primare și dominant hepatice (hepatite cronice, ciroze hepatice).

— *Hepato-splenomegalii* dominant hipersplenomegalice, hipersplenice-funcționale, sau asociat, hipersplenomegalice-hipersplenice, în care primar și pe primul plan clinic apare splenopatia. În aceste cazuri, suferința hepatică lipsește inițial sau este moderată.

— *Hepato-splenomegalii* necrotice, fără hipersplenism, dominant hipersplenomegalice. Aceste afecțiuni constituie obiectul capitolului prezent. Diagnosticul lor etiologic trebuie să înceapă practic numai după excluderea afecțiunilor cuprinse în primele două categorii de hepato-splenomegalii (vezi cap. „Diagnosticul cirozelor“).

Icterul sau ascita care pot apare (compresiuni ganglionare în hilul ficatului) în evoluția sau uneori chiar la debutul clinic al acestor hepato-splenomegalii nu constituie elemente absolute de excludere a unei hepato-splenomegalii din grupul hepato-splenomegalilor necrotice și fără hipersplenism.

*Hepato-splenomegaliile* necrotice și fără hipersplenism se pot grupa în:

- hepato-splenomegalii infecțioase;
- hepato-splenomegalii în hemo-, reticulo- și histiocitopatii.

## DIAGNOSTICUL HEPATO-SPLENOMEGALIILOR INFECȚIOASE

În afara hepatitei virotice anicterice sau a hepatitei cronice, hepato-splenomegalia poate fi întâlnită în:

1. **Infecții acute:** hepato-splenomegalie în general discretă, de tip congestiv, însoțită de urobilinogenurie și ușoară alterare a testelor de disproteinemie determinată de starea febrilă. Hepato-splenomegalia congestivă a infecțiilor acute se întâlnește în septicemii, febră tifoidă, tifos exantematic, meningită cerebro-spinală epidemică, bruceleză (splenomegalie dominantă, febră undulantă, crize sudorale, evoluție lungă etc.), mononucleoză infecțioasă, mai ales când evoluează fără tumefacții ganglionare; endocardită bacteriană subacută; angiocolite acute, subacute sau cronice; malarie acută primară (febră continuă, sudorație, hepato-splenomegalie dureroasă), infecții virotice hepato-splenotrope diverse, infecții intestinale cronice dominant tiflo-colitice, sifilis secundar etc.

2. **Infecții cronice:** hepato-splenomegalie prin leziuni mixte cu hiperplazie vasculo-parenchimo-mezenchimală. Se pot asocia grade diverse de alterare funcțională hepatică, dar mai ales splenică, putând evolua până la sindrom hepato-splenic sau sindrom spleno-hepatic. Hepato-splenomegalia organică, puțin reversibilă, însoțită de un sindrom subfebril sau febril prelungit, se întâlnește în malarie cronică, tuberculoza granulică „rece“, sifilisul hepatic terțiar, distomatoza hepatică.

*Malaria cronică* trebuie suspectată în fața oricărei hepato-splenomegalii cu splenomegalie accentuată, dură, orientată mai ales spre ombilic,



care coexistă cu perioada de febră și frisoane survenind la intervale neregulate, mai ales vara și toamna. Numeroase alte alterări organice pot co-exista: anemii hiporegenerative, nefropatii diverse, nevralgii, miocardoză, tulburări neuro-psihice, cașexie etc. În asemenea situații, la un bolnav cu malarie în antecedente, sau care a trăit într-o regiune impaludată, au valoare diagnostică câteva elemente de laborator: leucopenia, anemia, cercetarea hematozozarului în picătură groasă înainte și după splenocon tracție și, la nevoie, cercetarea parazitului în punctatul splenic, în punctatul hepatic sau prin puncție sternală.

*Tuberculoza izolată hepato-splenică* este rară, la fel de rară ca și tuberculoza granulică izolată, hepatică sau splenică. În timp ce tuberculoza hepatică izolată este secundară de regulă unei tuberculoze intestinale sau peritoneale, tuberculoza hepato-splenică izolată își are punctul de plecare într-o tuberculoză inițial splenică. Însămânțarea hepatică pare să se facă în mod secundar, pe calea venei splenice.

În rest, hepato-splenomegalia tuberculoasă poate fi întâlnită în cursul granuliei acute sau al granuliei reci (Burnand, Sayé).

Diagnosticul tuberculozei hepato-splenice este posibil numai deductiv, pe baza antecedentelor și a existenței unei baciloze pulmonare sau intestinale. Confirmarea o poate face numai punția-biopsie hepatică și splenică.

*Sifilisul terțiar hepato-splenomegalic* este extrem de rar întâlnit astăzi la noi în țară, datorită organizării sanitare, tratamentelor precoce, educației sanitare etc. Sifilisul terțiar poate determina hepatite cronice cu sau fără icter, ciroze hipertrofice. Forma cea mai frecvent întâlnită este hepatita cronică sclero-gomoasă și sifilisul hepatic gomos. Diagnosticul se bazează pe existența antecedentelor luetice, a tratamentului incomplet făcut, reacții serologice uneeori pozitive, alte leziuni luetice terțiare, viscerele și nervoase, subfebrilitate prelungită, rezistentă la orice tratament, cu excepția celui penicilino-bismutic. Examenul fizic pune în evidență o hepatosplenomegalie cu ficat dur, neregulat, brăzdat de șanțuri adânci, care separă zone mai proeminente (zone regenerative) de alte zone retractile (gome fibrozate și retractate), sau de zone bombate și moi (gome ramolite). Sediul procesului sclero-gomos este în special lobul stîng hepatic. Acest lob este micșorat de volum, în timp ce lobul drept hepatic prezintă o hipertrofie compensatoare. „Lipsa” aproape a lobului stîng hepatic și prezența splenomegaliei, pe de altă parte, diferențiază la examenul fizic sifilisul terțiar sclero-gomos de carcinomul hepatic.

La un copil nou-născut, în vîrstă preșcolară sau în vîrstă școlară, existența unei hepato-splenomegalii obligă la confirmarea sau infirmarea *sifilisului congenital*. Acesta se poate prezenta sub aspectul unei hepatomegalii uniforme, enorme, ajungînd uneori pînă la creasta iliacă; uneori cu icter asociat, alteori cu ascită sau cu sindrom ictero-ascitic; splenomegalie palpabilă; uneori cu adenopatii, tulburări digestive și deseori existența celorlalte elemente ale sifilisului congenital *precoce* (pemfigus palmo-plantar, sifilide diseminate, fisuri și ragade caracteristice, coriză cronică, pseudo-paralizia Parrot, osteo-periostită etc.). Hepatomegalia în sifilisul congenital precoce se întâlnește la 30%, iar splenomegalia la 75% din cazuri (Marfan). Diagnosticul diferențial al hepato-splenomegaliei sifilisului con-



genital precoce se face cu splenomegalia rahitică tuberculoasă, malarică (malaria mamei gravidice), anemia von Jaksch-Luzet (anemia pseudo-leucemică).

Sifilisul congenital *tardiv* se prezintă mai ales sub forma hepatitei sclero-gomoase sau gomoase, asemănătoare celei întâlnite în sifilisul terțiar.

## DIAGNOSTICUL HEPATO-SPLENOMEGALIILOR DIN HEMO-RETICULO-HISTIOCITOPATII

Aceste afecțiuni vor fi presupuse clinic în fața oricărei splenomegalii dominante la copii, sau în fața oricărei splenomegalii dominante la adult, însoțită de hipertrofii ganglionare și de modificări hematologice caracteristice.

1. Spleno-hepatomegalia cu tumefieri ganglionare obligă la investigația diagnostică în direcția:

- leucozei limfoide acute sau cronice;
- limfosarcomului;
- reticulo-limfosarcomului;
- limfogranulomatozei maligne Hodgkin (febră undulantă, prurit, cozinofilie, limfopenie, adenopatii periferice sau traheo-bronșice etc.; puncție-biopsie);
- limfogranulomatozei benigne Boeck-Besnier-Schaumann (adenopatie traheobronșică bilaterală, sarcoid cutanat pentru biopsie etc.);
- limfoblastomului macro-folicular Brill-Symmers.

Pontru diagnosticul pozitiv și diferențial al acestor afecțiuni vezi cap. „Diagnosticul unei splenomegalii“.

2. Splenomegaliile copilului, pe lângă sifilis, tuberculoză, malarie, rahitism se mai întâlnesc și în afecțiuni dismetabolice ale sistemului reticulo-endotelial, așa-numitele tezurismoze, reticuloze acumulative sau displipidoze. În aceste cazuri, spleno-hepatomegalia este produsă prin depozitarea diversilor lipoizi în țesutul reticulo-endotelial al acestor organe. Dislipidozele se diferențiază histologic de steatoze (afecțiuni în general ale adultului, cu excepția steatozei masive a sugarului) prin faptul că, în acestea din urmă, stocajul de lipide are loc intralobular și intracelular, procesul fiind reversibil.

Principalele displipidoze sînt:

— *Boala lui Gaucher* (cerebrozide, respectiv sfingo-galactozid-cerazină). Are caracter familial. Se caracterizează prin debut și evoluție lentă a splenomegaliei, cu hepatomegalie mai tardivă; ușoare dureri în oase; toleranță bună ani de zile; lipsa febrei; tumefieri ganglionare; hipersplenism sau alteori ușoară disfuncție hepatică. Puncția-biopsie hepatică și splenică demonstrează existența de celule mari, ovale, clare, cu citoplasmă vacuolară și acidofilă. Aceste celule sînt dispuse în cuiburi și conțin cerazină, care se pune în evidență prin colorația cu Sudan sau Scharlach. Diagnosticul în perioada de stare se presupune în fața unei hepatomegalii cu splenomegalie dominantă (1—3 kg), tumefieri ganglionare, colorație cenușiu-gălbuie a tegumentelor și uneori fenomene hemoragice. Boala apare în copilărie, dar se diagnostichează de regulă la pubertate sau chiar la vîrsta



adultă. Există însă forme clinice manifeste chiar din copilărie. Depunerea de cerazină interesează uneori în mod direct ţesutul osos, pulmonar, nervos, fapt care determină existenţa unor forme clinice predominant osoase, pulmonare, nervoase ale bolii lui Gaucher.

— *Boala lui Pick-Niemann* (fosfatide, respectiv sfingo-mielină) este o dislipidoză foarte rar întâlnită, care apare la sugari sau copii mici, are caracter familial, se însoţeşte de o stare generală foarte proastă, cu caşexie rapidă şi moarte. Diagnosticul se bazează pe vîrstă, hepato-splenomegalie foarte rapid dezvoltată, tulburări neurologice, caşexie rapidă. Puncţie-biopsie hepatică şi splenică: celule mari, rotunde, spumoase, asemănătoare celor din boala lui Gaucher, de care se diferenţiază numai prin compoziţia lor chimică (diagnostic histochimic). Infiltraţia fosfolipoidică în oase este rară, în schimb este frecventă în splină, ficat, miocard, rinichi, celule nevrogiale şi chiar ganglioni nervoase.

Ca forme clinice se descriu: idiotia amaurotică; boala Tay-Sachs (lipidoză cu leziuni retiniene), reticuloza infantilă tardivă (la vîrsta de 3—4 ani), reticuloza lipoidă a adulţilor cu interesarea măduvei oaselor (Höra), sindromul cutanat al fosfolipidozei cu noduli şi hiperkeratoză (Urbach-Wiethe).

— *Boala lui Hand-Christian-Schuller* (lipidogranulomatoză, lipidoză xantomatoasă sau colesterinoză). Această dislipidoză interesează mai puţin splina şi ficatul (hepato-splenomegalie moderată şi uneori trecătoare), cît mai ales oasele (*colesterinoză a oaselor*) şi îndeosebi oasele craniene şi oasele lungi. Bolnavii prezintă radiografic „craniu geografic” (zone mai clare produse prin liza ţesutului osos şi depunere de lipoizi); exoftalmie uni- sau bilaterală, diabet insipid secundar compresiunii hipofizei prin tumoretele lipidice; uneori fracturi spontane ale oaselor lungi. Afecţiunea evoluează uneori către ciroza xantomatoasă, iar dacă interesează şi supra-renalele, evoluţia se face către ciroza pigmentară-xantomatoasă. Puncţie-biopsie: celule mari spumoase xantomatoase, mai mici decît cele din boala lui Gaucher sau Niemann-Pick.

— *Reticuloza amiloidică primară* la copii este rară. Ea diferă de amilidoza obişnuită a adultului, atît prin participarea mică a splinei, cît şi prin tipul infiltraţiei.

— *Amilidoza adultului*: hepato-splenomegalie accentuată netedă, nederuoasă, însoţită de diaree cronică, poliurie şi albuminurie, deshidratare, existenţa unei tuberculoze cronice caşectizante, în general cavitară. Dia-

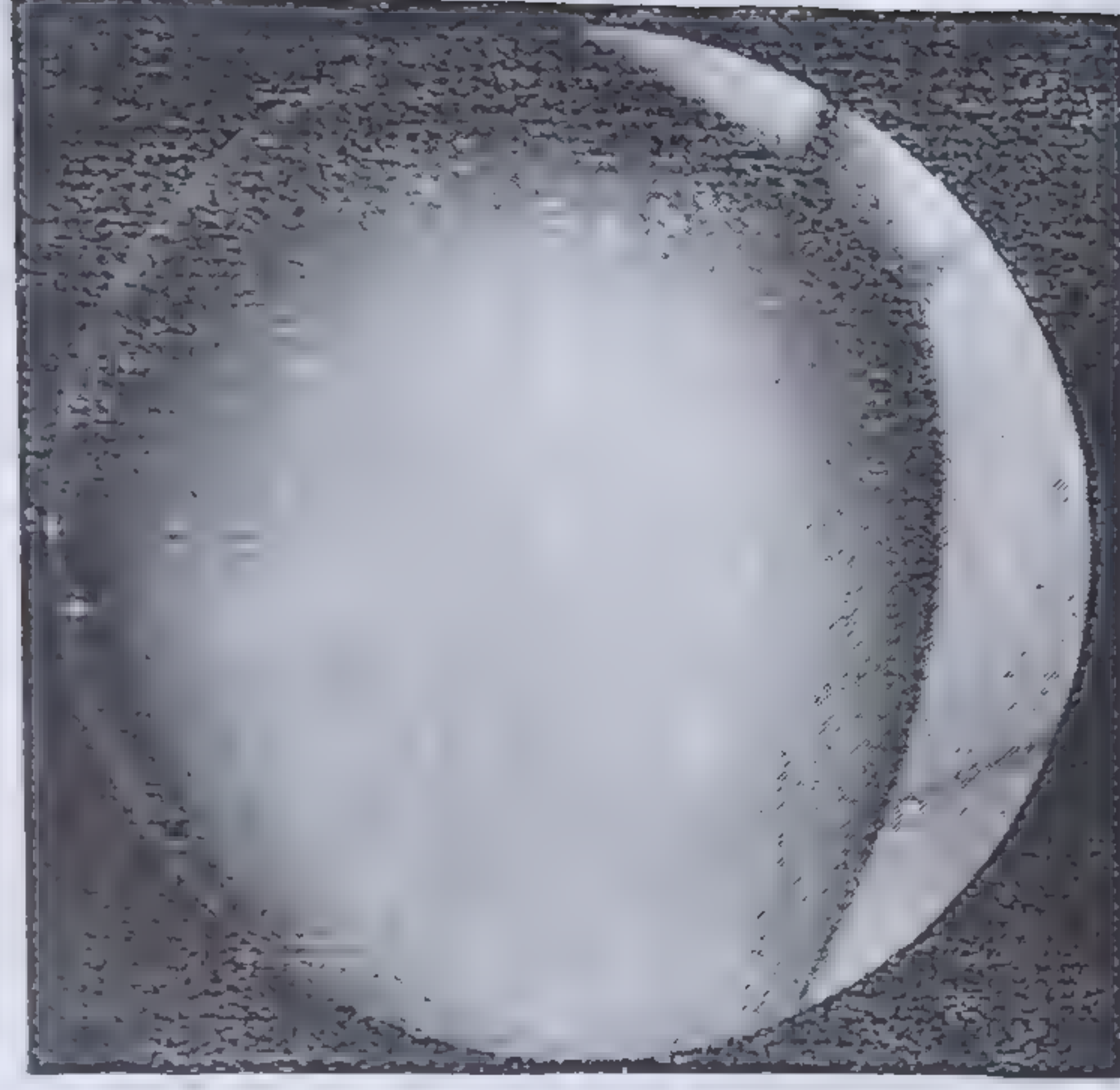


Fig. 37. — Laparofotografie în amilidoza primitivă a ficatului.



gnosticul se confirmă prin laparoscopie (ficat și splină netede, lucitoare, cu aspect gras, palid, ușor ceros) (fig. 37). Înaintea laparoscopiei trebuie practicat însă testul roșului de Congo (proba Benhold sau Paunz): se injectează intravenos 10 ml roșu de Congo 1% și se controlează concentrația substanței în singe după o oră. După acest interval, în amiloidoză, substanța este aproape dispărută din circulație, fiind blocată în zona amiloidului din ficat, splină, intestin, tunici vasculare etc. Diagnosticul se mai confirmă prin puncție-biopsie hepatică și splenică și reacții histo-chimice.

## DIAGNOSTICUL HEPATOMEGALIEI IZOLATE

În practica curentă se întâlnesc hepatomegalii izolate, fără splenomegalie, fără icter, fără sindrom de hipertensiune portală, cu minim sau *fără sindrom clinic sau biologic pledind pentru o disfuncție hepatică*. Din cadrul hepatomegaliei izolate astfel delimitate se exclud deci hepatomegaliile întâlnite în cursul icterelor, hepatitelor acute sau cronice anicterice, diverselor ciroze hipertrofice și, de asemenea, toate afecțiunile cuprinse în cadrul sindromului hepato-splenomegalic.

Cu excepția abcesului și a neoplasmului hepatic restul hepatomegaliilor solitare se însoțesc de o stare generală bună mult timp menținută. Cu toată aparenta benignitate a acestor hepatomegalii, majoritatea lor pot prezenta însă, în dezvoltare, potențe evolutive grave. Diagnosticul precoce și tratamentul corect aplicat pot preveni evoluția spre ciroză a diverselor steatoze hepatice, pot preveni accidentele care survin în dezvoltarea unui chist hidatic hepatic sau a unui abces hepatic etc.

Diagnosticul hepatomegaliei izolate se bazează pe:

- Excluderea unei splenomegalii paralele evolutive sau a unui hiper-splenism funcțional (examen fizic atent, ortodiagramă a splinei, studiu hematologic etc.).

- Teste funcționale hepatice normale.

- Existența unor semne specifice macroscopice sau histopatologice la explorarea directă hepatică. În nici un alt grup de afecțiuni hepatice puncția-biopsie, laparoscopia, pneumoperitoneul sau chiar laparotomia exploratoare nu își găsesc mai mult indicația ca în diagnosticul hepatomegaliei izolate.

Hepatomegalia *reală* trebuie diferențiată de:

- *Hepatoptoza* pasivă sau activă. *Hepatoptoza pasivă* se accentuează în ortostatism și este consecința slăbirii importante, a distensiilor abdominale rapide urmate de atonia peretelui abdominal (sarcini repetate, ascite repetat punționate, relaxarea ligamentului coronarian). În asemenea situații, ficatul poate coborî uneori în întregime sub rebordul costal (ficat migrant).

*Hepatoptoza activă* apare în cursul ploureziilor drepte, al emfizemului pulmonar, al abcesului subdiafragmatic și, de asemenea, în stările de rău astmatic.

- Existența unui lob drept hepatic supranumerar (Riedel), uneori flotant,



- Rinichi drept mare și ptozat; hidronefroză mare.
- Veziculă mare de stază sau carcinom vezicular.
- Tumori piloro-duodenale.
- Tumoare inflamatoare epiploică subhepatică.
- Fecalom al transversului.

În toate aceste cazuri, determinarea atentă percutorică și palpatoare a marginii superioare și inferioare hepatice, cu măsurarea în cm a diverselor diametre, examenul în timpul inspirației pentru mobilitatea, consistența și sensibilitatea organului, cercetarea eventualului contact lombar etc. lăămuresc diagnosticul de existență a unei hepatomegalii reale.

#### Clasificare clinico-diagnostică a hepatomegaliei izolate

HEPATOMEGALIA ADULTULUI	Uniformă	Hepatomegalie vasculară	
		Stare generală bună	Hepatomegalie de su- praîncărcare { Steatoze hepa- tice. Glicogeno- ze hepatice
Neuniformă		Stare generală progresivă și rapid alterată	{ Neoplasm hepatic primitiv central Absces hepatic
		Stare generală bună	{ Echinococoză hepatică Ficat polichistic Tumori hepatice benigne Hepatită cronică macronodulară stabilizată
		Stare generală progresivă și rapid alterată	{ Neoplasm hepatic și biliar Absces hepatic
		Stare generală bună	{ Glicogenoză von Gierke Steatoză infantilă masivă Simfiză pericardică reumatică sau tuberculoasă
HEPATOMEGALIA COPILULUI		Stare generală rapid alterată	{ Sarcom hepatic primitiv sau metastatic

#### DIAGNOSTICUL HEPATOMEGALIILOR VASCULARE

1. Hepatomegalia congestivă cardiacă se recunoaște cu ușurință, pe primul plan fiind simptomele specifice insuficienței cardiace. Ficatul cardiac este mult mărit de volum și extrem de dureros spontan, mai ales noaptea sau la eforturi. Palparea accentuează durerea. Palpând bi-manual, anterior și posterior, se poate simți pulsilitatea sistolică a ficatului vascular cardiac. La copii, insuficiența cardiacă reumatică se prezintă deseori sub forma „asistoliei” hepatice cu hepatomegalie intensă.



dureroasă, rapid instalată, urmată curînd de apariția unei hipertensiuni portale (balonări, stază hemoroidală, ascită). Hepatalgia și hepatomegalia de efort la adulții tineri cu stenoză mitrală sau la persoanele în vîrstă (emfizematoși, astmatici) reprezintă uneori singura manifestare a insuficienței cordului drept. O altă formă hepatalgică a insuficienței cardiace latente se întâlnește la hipertensivii aterosclerotici (ficat congestiv și aterosclerotic senil). La aceștia, avînd în vedere vîrsta, ficatul indurat și dureros, diagnosticul deseori este orientat greșit spre neoplasm hepatic.

Pe măsura evoluției în indurație și spre ciroză cardiacă, ficatul crește în consistență, își diminuează sensibilitatea spontană, la presiune sau la efort; își pierde elasticitatea „în acordeon” și încep să apară perturbări ale testelor de explorare funcțională.

În afara insuficienței cardiace, congestia hepatică pasivă mai poate fi produsă în alte afecțiuni:

- *Pericardite exsudative* sau *simfize pericardice*.
- *Mediastinită* sau *tumori mediastinale* care comprimă vena cavă inferioară.

- *Sindromul lui Budd-Chiari* (endoflebită obliterantă a venelor suprahepatice). Tromboza lent instalată a venelor hepatice produce o hepatalgie urmată de hepatomegalie congestivă și, progresiv, de sindromul de hipertensiune portală. În tromboza acută a venelor hepatice, hepatomegalia, ascita, splenomegalia și hemoragiile digestive gastro-intestinale se instalează rapid. Diagnosticul sindromului lui Budd-Chiari se sprijină pe lipsa insuficienței cardiace sistolice sau hipodiastolice, pe existența unui proces endoflebitic evolutiv în organism de tipul tromboflebitei progresive sau al tromboflebitei migratoare, pe existența unor infecții generale prelungite sau a unor stări cașectice favorizante a trombozelor. Tromboza venelor hepatice se diferențiază de piletromboză, în care există același sindrom de hipertensiune portală, lipsind însă hepatomegalia congestivă.

2. **Hepatomegalia prin congestie activă** este mult mai frecvent întâlnită și uneori confundată cu hepatita cronică sau chiar cu ciroza. Congestia hepatică activă se produce neuro-reflex (contractia venelor suprahepatice) și neuro-umoral (hiperhistaminemie, hiperacetil-colinemie și creșterea acizilor aminați de proveniență intestinală). Existența unui ficat vascular activ trebuie bănuită în fața oricărei hepatalgii surde (senzație de ficat „umflat”, cu tensiune dureroasă în hipocondrul drept transmisă în epigastru și lumba dreaptă), durînd cîteva zile, survenind periodic sau dispărînd pe luni de zile.

Astfel de situații se întîlnesc în:

- *Tulburări neuro-endocrine* la fete în pubertate, femei în vîrstă adultă sau în momentul climacteriului. Hepatalgia apare în aceste cazuri în ovulație sau premenstrual, dispărînd o dată cu apariția fluxului.

- *Afecțiuni alergice*: hepatalgie împreună cu migrenă, urticarie, prurit, edem Quinke etc. Între alergenole deosebit de favorizante ale hepatalgiei congestive, se citează maionezele, racii, icrele, conservele de pește.

- *Excese alimentare și excesul de bere*.

- *Afecțiuni tiflo-apendiculare cronice*, constipație cronică, megadolicolon, colite cronice, angiocolite. „Hepatita toxică apendiculară” sau „ficatul



apendicular" (Dieulafoy) este forma de manifestare a multor apendicopatii cronice cu stază ceco-ascendentă. „Ficatul apendicular acut" se prezintă sub forma insuficienței hepatice acute grave, cu exitus în comă hepatică la 2—3 zile după debutul unei reactivări acute apendiculare. Atrofia galbenă acută poate surveni de asemenea în prima zi după apendicectomie, manifestându-se prin icter, sindrom hemoragic tegumentar, al mucoaselor și mai ales al mucoaselor digestive (melene și hematemeze, *vomito negro* apendicular).

Congestii hepatice active se întâlnesc de asemenea în litiaza biliară, în angiocolecistită, precum și în stările de rău ulceros.

Elementele de laborator întâlnite în hepatomegalia congestivă pot fi: urobilinogenuria de efort sau pe 24 de ore, și o discretă hiperbilirubinemie.

## DIAGNOSTICUL HEPATOMEGALIILOR DE SUPRAÎNCĂRCARE

Hepatomegalia de supraîncărcare constituie prototipul hepatomegaliei izolate *asimptomatice*, care se descoperă deci întâmplător la un control medical. Diagnosticul se bazează pe constatarea unei hepatomegalii regulate survenite la un alcoolic, diabetic, tuberculos, obez, supraalimentat. Diagnosticul se confirmă prin punctia-biopsie, înainte și după un tratament intensiv cu acizi aminați, hormon lipocaiic.

Diagnosticul diferențial al supraîncărcărilor hepatice (depozitări intracelulare anormale, cantitativ și calitativ, cu sau fără alterări celulare) se face cu reticulozele acumulative (dislipidoze), în care procesul infiltrativ este dominant extralobular hepatic și interesează concomitent și splina. Există totuși o dislipidoză care evoluează fără splenomegalie, și anume *xantomatoza hepatică*. În acest caz, pe lângă hepatomegalia regulată, există tumorete nodulare sau papule gălbui (xantoame) cutanate sau pe mucoase, împreună cu o accentuată hipercolesterolemie.

În grupul supraîncărcărilor hepatice se diferențiază glicogenoza hepatică și steatoza hepatică.

1. **Glicogenoza hepatică** (policoria glicogenică a ficatului sau boala lui von Gierke) trebuie presupusă în fața unei hepatomegalii uniforme izolate, la copilul nou-născut, sau apărută în următoarele luni. Absența splenomegaliei și starea generală bună diferențiază la această vîrstă glicogenoza de boala lui Niemann-Pick. Simptomatologia subiectivă apare în general de-abia la vîrstă școlară: oboseală în mers, cădere la fugă, mers ușor galinaceu, uneori sindrom hipoglicemic (sudorație, accese de nervozitate, microconvulsii etc.), alteori *foetor* acetonic *ex ore* și ohiar vărsături dimineața (sindrom acidozic).

Chaptal și colaboratorii afirmă că o supraîncărcare hepatică cu glicogen și lipsa de utilizare a acestuia se realizează prin oinei forme diferite de viciere a glicogenolizei, toate prezentînd însă același tablou clinic:

— Lipsa fosfatazei alcaline hepatice cu înecatinerea glicogenolizei în stadiul de clivaj al glucozei-6-fosfat. O anomalie asemănătoare poate exista și la nivelul tubilor renali, deci glicogenoză hepatică cu glicozurie.



— Lipsa amilazei hepatice și, în consecință, încetinirea glicogenolizei în stadiul de fragmentare a macromoleculei ramificate a glicogenului în molecule mai scurte și mai puțin ramificate.

— Constituție primitiv anormală a glicogenului cu galactozemie congenitală.

— Lipsa de fosfo-hexo-izomerază și deci încetinirea glicogenolizei în stadiul de conversiune a glucozei-6-fosfat în fructoză-6-fosfat.

— În afara primelor patru mecanisme (enzimatice) și opuse lor, există cazuri rare de glicogenoză prin insuficiența glucagonului pancreatic.

Indiferent de mecanismul blocajului glicogenolizei se produce o încetinire în întreg catabolismul glucidic și în consecință apar:

— hipoglicemie, mai ales dimineata pe stomacul gol;

— creșterea catabolismului proteic (hiperaminoacidemie, aminoacidurie, osteoporoză, întârziere a creșterii);

— creșterea catabolismului lipidic (hiperlipemie, hipercolesterolemie, creșterea  $\alpha_2$ ,  $\beta$ -lipoproteinelor) fapt care dovedește existența unui transport spre ficat al grăsimilor periferice, deci coexistența unei steatoze hepatice moderate în cadrul glicogenozei.

Fenomene de glicogenoză hepatică pot fi observate uneori și în diabet, în inanție, respectiv în perturbări ale metabolismului glucidic, fie prin lipsă de insulină, fie prin lipsa aportului de zahăr.

*Diagnosticul glicogenozei congenitale se bazează pe:*

— Hepatomegalie uniformă, nedureroasă, considerabilă, ajungând la ombilic sau la creasta iliacă și bombând în epigastriu, hipocondrul drept și la baza hemitoracelui drept. Lobul stâng hepatic ajunge până în hipocondrul stâng, fiind deseori confundat cu o splenomegalie. Hepatomegalia se menține ca atare ani de zile, fără a se însoți de ascită, circulație colaterală, disfuncție hepatică.

— Stare generală bună, discordantă cu intensitatea hepatomegaliei.

— Tulburări morfologice particulare: statură mică (osificare deficientă); depozite anormale de grăsime în obraji, regiunea mamelonară, torace, trohanter, prepubian; hipotrofie și hipotonicitate musculară accentuată; hipertrofie cardiacă și renală; pubertate tardivă.

— Tablou biochimic particular:

hipoglicemie pe nemîncate pînă la 0,70—0,50 g<sup>o</sup>/<sub>100</sub> sau chiar 0,20 g<sup>o</sup>/<sub>100</sub> (Lindsay, Schell);

insulinosensibilitate accentuată;

*absența hiperglicemiei la adrenalină*, element diagnostic biochimic fundamental;

creșterea glicogenului sanguin care este stocat 97% mai ales în leucocite (Bridge);

cetonurie accentuată la injecția adrenalinică;

hiperlipemie (ser uneori lactescent): creșterea lipidelor totale, a colesterolului total cu păstrarea normală a esterificării colesterolice.

— Puncția-biopsie hepatică confirmă diagnosticul: celule „umflate” de 8—10 ori mai mari ca cele normale, tasate între ele, cu contur celular clar vizibil și citoplasmă clară („celule vegetale” von Gierke). Protoplasma



celulară este slab colorată și prezintă o rețea fină care cuprinde vaculolele de glicogen.

*Diagnosticul diferențial* al glicogenozei congenitale se face cu: glicogenozele secundare ale adultului (vezi „Ficatul mare diabetic”), alte hepatomegalii infantile (cardiacă, simfiză pericardică, tuberculoză hepatică, malarie, sifilis ereditar precoce); ciroze congenitale (Debré); dislipidoze (hepato-splenomegalie cu splenomegalie dominantă).

2. Steatozele hepatice diferă după etiologie, dar prezintă un tablou citologic comun, o hepatomegalie moale, izolată, uniformă, netedă, nedureroasă și o stare generală relativ bună.

Aspectul histologic comun constă în:

— Depozit citoprotoplasmatic foarte mare de grăsimi sub formă de picături fine, vacuole mari spumoase (protoplasmă de aspect spongios), uneori chiar masă compactă lipidică care împinge nucleul spre periferie. Prin examene histochimice speciale se pot individualiza diversele tipuri de lipoizi depozitați.

— Alterări celulare de tipul degenerescenței grase ușoare și de tipul citolizei; uneori aceste alterări celulare lipsesc.

— Lipsa infiltrației grase în sistemul reticulo-endotelial hepatic, cu excepție pentru steatozele masive.

— Alterări mezenchimatoase care pot apărea uneori în steatozele masive și cronice și care pot evolua până la modificări arhitectonice hepatice (ciroze lipidice sau ciroze grase, ciroze citolitice alcoolice).

Principalele steatoze hepatice sînt: steatoza carențial-alcoolică și steatoza tuberculoasă. În secundar, trebuie avute în vedere: steatoza diabetică, steatoza hipertrofică a sugarului etc.

*Steatoza alcoolică (ficatul mare alcoolic).* Diagnosticul etiologic al acestei steatoze îl pun antecedentele etilice, precum și coexistența altor simptome clinice caracteristice acestei toxicomanii: anorexie, pituită matinală, irascibilitate, insomnie, zoopsii, fenomene polinevritice etc. Pe fondul unei steatoze hepatice alcoolice, un exces de alcool sau un exces alimentar cu alimente greu digerabile determină congestii edematoase hepatice manifestate prin hepatalgii, meteorism abdominal, epistaxis, subicter. În evoluție, steatoza carențial-alcoolică se transformă în ciroză în cazul persistenței factorilor etiologici respectiv carența alimentară și alcoolismul.

Hepatomegalia alcoolicilor este moderată, rareori accentuată. Explorarea funcțională atentă, împreună cu un minuțios studiu histologic și histo-chimic au permis lui G. Albot, Schlumberger și colaboratorii, precum și lui Martin, Payoll și colaboratorii să diferențieze în cadrul hepatomegaliei alcoolice existența unei *hepatite subacute citolitice și steatozice*. Această formă anatomo-clinică a ficatului alcoolic poate evolua uneori către hepatita cronică cirogenă steatozică și mai ales citolitică, stadiul de tranziție spre ciroza alcoolică Laennec. Diagnosticul pozitiv al hepatitei subacute citolitice și steatozice față de hepatita cronică cirogenă se bazează pe explorarea funcțională hepatică și pe punctia-biopsie. În hepatita subacută steatozică și mai ales în cea citolitică se alterează ușor testul diurezei provocate, al galactozuriei și al hipuricuriei, în timp ce reacțiile de disproteinemie și cromodiagnosticul se mențin normale. Pozitivarea tes-



telor de disproteinemie și a cromodiagnosticului marchează trecerea în hepatita cronică cirogenă alcoolică. Pe 46 protidograme la alcoolici cu ficat mare, G. Albot și colaboratorii remarcă scăderea constantă (100%) și importantă a  $\alpha_1$ -globulinelor (de la 3 g la 1 g); modificările serumalbuminei, a  $\beta$ - și  $\gamma$ -globulinelor sînt nespecifice, variabile, inconstante. În schimb, protidograma în hepatita cronică cirogenă alcoolică demonstrează o creștere constantă și importantă a  $\beta$ - și  $\gamma$ -globulinelor. Puncția-biopsie, totdeauna necesară, precizează diagnosticul diferențial între hepatita subacută alcoolică și hepatita cronică cirogenă alcoolică. În hepatita cronică alcoolică există în plus hiperplazia caracteristică conjunctivă portală și perilobulară, benzi de atrofie celulară hepatică, zone de regenerare nodulară celulară hepatică.

**D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l** între hepatita subacută citolică și hepatita subacută steatozică nu este posibil decît pe baza studiului histologic. Acest diagnostic este deosebit de important, fiindcă în cazul predominanței steatozei, oprirea consumului de alcool și tratamentul cu acizi aminați și mai ales cu hormon lipocaic pot remite procesul pînă la *restitutio ad integrum*. Hepatita subacută citolică, chiar dacă poate fi frînată prin tratament în dezvoltarea ei spre ciroză, vindecarea se face cu zone de fibroză. Tratamentul și prognosticul unei hepatomegalii carențial-alcoolice sînt deci strict determinate de raportul dintre citoliză și steatoză.

**S t e a t o z a t u b e r c u l o a s ă h e p a t i c ă** apare în tuberculozele cronice cavitare însoțite de tuberculoză intestinală și insuficiență pancreatică. Insuficiența pancreatică, precum și diminuarea lipopexiei și lipodierezei pulmonare la tuberculoși favorizează mult dezvoltarea steatozei hepatice. Hepatomegalia steatozică bacilară apare uneori și în tuberculoza pulmonară lent evolutivă (Cachera).

Apariția steatozei hepatice la un bacilar agravează evoluția tuberculozei. Steatoza tuberculoasă poate evolua spre ciroză grasă hipertrofică sau spre o ciroză grasă atrofică, cu tabloul clinic asemănător cirozei Laennec.

**D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l** al steatozei hepatice tuberculoase trebuie făcut cu rarele cazuri de tuberculoză hepatică miliară „autonomă”. Această afecțiune rară întrevăzută de Gilbert (1898) pare să fie produsă prin fistulizarea într-o ramură a venei porte a unui ganglion tuberculos ileo-mezenteric (Choremis și Ninias). Afecțiunea se caracterizează prin hepatomegalie nedureroasă, febră prolongită, stare generală alterată, pierdere ponderală, teste de disproteinemie cu răspunsuri pozitive variabile. Au mare importanță trei elemente negative: absența unei tuberculoze miliare pulmonare, absența splenomegaliei, absența semnelor de enterită tuberculoasă. Diagnosticul se poate pune numai pe baza puncției-biopsie: granulații tuberculoase foarte numeroase depășind în densitate pe cele din granulă generalizată. Sub chimioterapie, tuberculoza hepatică autonomă se vindecă clinic și histologic în 6—8 luni, fapt care confirmă diagnosticul.

**S t e a t o z a d e o r i g i n e d i e t e t i c ă** apare prin exces de aport alimentar (steatoza pletoricilor, a obezilor, a gutoșilor), prin alimentație bogată în lipide și săracă în proteine (Junkersdorf) sau prin inanție.

3. Fieatul mare diabetic. Hepatomegalia la un diabetic se întâlnește în trei situații:



- glicogenoză hepatică supraadăugată;
- steatoză hepatică trecătoare sau cronică;
- ciroză hepatică asociată (diabet bronzat).

La copiii diabetici se asociază deseori o glicogenoză cu întreg tabloul clinic, biochimic și histologic al bolii lui von Gierke, de care se deosebește însă prin: apariția secundară a glicogenozei pe fondul diabetului, hepatomegalie mult mai mică și prin posibilitatea de mobilizare a glicogenului hepatic sub acțiunea adrenalinei.

Steatoza este mult mai frecvent întâlnită la diabetici decât glicogenoza; apare îndeosebi la persoanele tinere și este mai accentuată în diabetul grav cu acidoză. Tratamentul antidiabetic corect aplicat remite cu ușurință hepatomegalia, fie glicogenozică, fie steatozică, fie mixtă.

### DIAGNOSTICUL ECHINOCOZOZEI HEPATICE

Hepatomegalia chistului hidatic este uniformă, netedă și unilobară în cazul unui chist hidatic central izolat. Hepatomegalia este neuniformă cu o singură bombare (chist unic) sau cu multiple bombări (chisturi multiloculare sau echinococoză alveolară) când chisturile se dezvoltă în apropiere de suprafața anterioară a ficatului.

*Echinococoză alveolară*, rar întâlnită la noi, este o infestație hepatică difuză, o „infiltrație metastazantă” din aproape în aproape în masa parenchimului hepatic. Acesta este transformat astfel într-o masă spongioasă cu hidatide fără capsule, separate între ele doar prin lame de țesut hepatic. Icterul, hemoragia și suprainfecția cu abcedare sînt mult mai frecvent întâlnite în echinococoză alveolară decât în chistul hidatic unic sau multiplu. Prognosticul este agravat în plus prin dificultatea actului chirurgical în cazul acestei hidatioze difuze, cît și prin frecvența metastazelor hidatice (plămîn, creier, rinichi).

*Chistul hidatic unic* se poate bănui într-o hepatomegalie inițial discretă, apoi moderată, care se însoțește de ușoară tensiune dureroasă în hipocondrul drept sau epigastru și fenomene alergice cutanate. Uneori, în cazul unei fisurări chistice mai largi în canalele biliare, pot apărea hepatalgii violente, subicter sau icter, infecții secundare, angiocolitice sau chiar abcedarea chistului.

Cu excepția complicațiilor biliare și septice, chistul hidatic evoluează mult timp cu o stare generală foarte bună.

În chistul hidatic dezvoltat anterior se palpează o hepatomegalie accentuată și netedă pe lobul respectiv, cu bombare regulată, localizată în „sticlă de ceasornic” (Blastin, Besançon), cu senzație de renitență în această regiune și uneori „vibrare sau freacă hidatică” la percuția ușoară a bombării. Hepatomegalia hidatică este noduroasă și limitată la lobul care conține chistul.

În chisturile multiloculare hepatomegalia apare neregulată, dar în rest cu aceleași caractere (bombări elastice, renitente etc.).

*Diagnosticul* chistului hidatic se confirmă prin olasiul trepid: creșterea eozinofililor sanguino, intradermoreacția Cassoni pozitivă și poziti-





Fig. 38. A. — A. G., 40 de ani. Chist hidatic hepatic supurat (imagine hidro-aerică) și cu pereții calcificați. Radiografie pe gol, poziție frontală. Se remarcă ruptura peretelui chistic (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila“).



Fig. 38 B. — Același caz. Radiografie de profil.

vitătea reacției de deviere a complementului Weinberg-Pîrvu. Dintre aceste teste cel mai constant este reacția Cassoni. De reținut însă negativarea reacției Cassoni și, de asemenea, revenirea la normal a eozinofilelor prin moartea chistului, în chistul hidatic calcificat sau abcedat. Un test Cassoni pozitiv este lipsit de valoare dacă reacția a mai fost anterior practică la același bolnav. O reacție Cassoni pozitivă (papulă eritematoasă cu diametrul de minimum 3—5 cm și cu apariție precoce în 5—10, cel mult 30 de minute) este concludentă pentru existența unui chist hidatic și exclude o pseudo-reacție de sensibilizare (alte parazitoze, alte stări alergice neparazitare). Pe lângă eritemul papulat o mare importanță diagnostică o are creșterea eozinofiliei sanguine după 24 de ore de la i. d. r. Cassoni (Mihailov).

În cazul unei hepatomegalii cu eozinofilie crescută, stare generală bună și teste biologice pozitive pentru chistul hidatic, fără însă ca tumoarea chistică să fie accesibilă palpării, diagnosticul de localizare al chistului se face pe considerente clinice și radiologice.

— Chistul dezvoltat pe *convexitatea hepatică* determină dureri la baza hemitoracelui drept, cu iradiere frenică, tuse fără expectorație. Uneori poate apărea o pleurezie moderată, iritativă (microfisurare hidato-pleurală), care



se refacă rapid după toracenteză. Dacă nu se puncționează, această pleurezie „durează dar nu evoluează” (N. Fiessinger). Radioscopic: deformare în cupolă a hemidiafragmei drepte, și reducerea mișcărilor respiratoare de această parte.

— Chistul dezvoltat pe *fața inferioară* a ficatului poate comprima canalul hepatic (icter mecanic), se poate mula pe vezicula biliară împiedicându-i evacuarea (colici veziculare „de rezistență”), poate comprima vena portă (ascită) sau vena cavă (edeme ale membrelor inferioare, stază venoasă renală cu oligurie, hipotensiune).

— Chistul mic *central* nu poate fi pus în evidență, nici clinic și nici radiologic. Simptomatologia lui clinică se reduce la hepatomegalie discretă, accentuată prin efort, jenă dureroasă permanentă în hipocondrul drept, accentuată de asemenea la efort.

Radiografia hepatică pe gol, mai ales teleradiografia și tomografia pot pune în evidență eventualele calcificări ale peretelui chistic (fig. 38). Alte informații

pentru localizarea chistului pot fi obținute prin radiografii în serie după insuflație gastro-duodenală sau insuflație colică retrogradă, pneumoperitoneu, colangio-colecistografie cu biligrafin, hepatografie (fig. 39).

Diagnosticul chistului hidatic în momentul unei complicații (coleperitoneu hidatic, pleurezie hidatică, icter hepato-toxic sau hepato-canicular hidatic, fistulizare largă în bazinetul renal, în stomac, duoden, aortă sau colon etc.) se face pe date anamnestice, teste biologice și pe studiul lichidului de puncție (pleural, peritoneal, pericardic). Studiul lichidului de puncție trebuie făcut de urgență, deoarece revărsatele hidatice în seroase se supraînfecțează rapid (piotorax sau cole-piotorax hidatic, pio-pericard etc.).

Ruptura chistului în cavitatea peritoneală (22% din cazuri) se poate face:

— lent (fisurare), cu ascită lent instalată, prurit, meteorism (insămintare hidatică peritoneală) și cu evoluție lungă dar gravă („pseudo-tuberculoza peritoneală hidatică”);

— acut, cu evacuare brutală a chistului în peritoneu, ceea ce declanșează un șoc grav cu convulsii epileptiforme, urticarie acută și peritonită



Fig. 39. — Chist hidatic solitar al lobului hepatic drept. Hepatoradiogramă: împingerea complexului venos pe marginea chistului și desfășurarea transversală a ramificațiilor venoase.



acută. Când se rupe un chist hidatic supurat, ruptura se însoțește de regulă de hemoragie internă hepatică sau de revărsare concomitentă de bilă (colecistite peritoneu hidatic).

Diagnosticul unui chist hidatic hepatic necunoscut anterior și care își face debutul clinic printr-o complicație, este posibil numai în momentul actului chirurgical indicat de urgența respectivă sau numai necroptic.

*Diagnosticul diferențial* al chistului hidatic hepatic se face cu ficatul polichistic congenital, cu carcinomul hepatic primar sau metastatic ramolit, pleurezii diafragmatice închistate, chist pleuro-pericardic, abces subfrenic cu evoluție torpidă, angiomatoză hepatică.

Boala chistică a ficatului (ficatul polichistic) se descoperă la vîrsta adultă și se prezintă cu hepatomegalie extremă, cu bombări regulate, renitente pe suprafața anterioară. Diagnosticul diferențial cu echinococoză multiloculară îl face coexistența degenerării chistice în rinichi, ovare, glandă mamară; existența unei hipertensiuni arteriale, a hiperazotemiei etc.

Angiomatoza hepatică se prezintă uneori sub aspectul unei hepatomegalii macro-nodulare cu nodozități pînă la mărimea unui pumn. Nodozitățile sînt elastice, prezintă freacă la palpare și suflu continuu la ausculție (Delangenière).

## DIAGNOSTICUL ABCESULUI HEPATIC

În faza presupurativă acest diagnostic este practic imposibil. Hepatalgia și sindromul infecțios general în acest moment sînt atribuite de regulă unei colecistite acute.

Abcesul hepatic trebuie presupus atunci cînd se întîlnesc reunite: hepatomegalia, hepatalgia spontană și accentuată prin palpare, sindromul infecțios (febră septică, frisoane, anemie progresivă, hiperleucocitoză cu neutrofilie și deviere spre stînga a formulei lui Arneth, V.S.H. crescută, hemo-culturi uneori pozitive).

Hepatomegalia este uniformă (abces mic central sau pe convexitatea hepatică) sau neuniformă (abces anterior cortical sau abcese multiple); în general este moderată și se însoțește de ușor subicter. Hepatalgia este accentuată și permanentă din momentul apariției unei perihepatite inflamatoare și se însoțește de nevralgie frenică și apărare musculară în hipocondrul drept. După intensitatea procesului și intensitatea perihepatitei, apare uneori un edem inflamator al peretelui în regiunea hipocondrului drept, la baza axilei drepte sau la baza hemitoracelui drept, anterior sau posterior. Localizarea de predilecție a abcesului este pe lobul drept hepatic. Diagnosticul trebuie completat prin descoperirea cauzei primare a abcesului: angiocolecistită acută, colangio-hepatită acută (abcese ascendente colangiolitice), apendicită acută sau cronică acutizată, febră tifoidă, dizenterie, colită ulcerosă gravă, septico-piemii diverse (abcese miliare multiple), chist hidatic supurat, neoplasm hepatic ramolit și suprainfectat, ulcer gastric penetrant în ficat. Abcesele amibiene hepatice sînt foarte rare în țara noastră.



Purtătorul unui abces hepatic este un mare infectat: febră remitentă sau intermitentă, accese febrile însoțite de frisoane și crize sudorale de tip pseudopalustru, pe fondul unei sudorații profuze permanente, facies pământiu, astenie, adinamie etc.

Examenul radiologic înlătură ipoteza inițială a unei supurații pleuro-diafragmatice, pune în evidență lipsa mobilității hemidiafragmei drepte și uneori deformarea acesteia în cupolă similar aspectului din chistul hidatic al convexității hepatice. Ortodiagrama hepatică, mai ales după insuflația gastrocolică, reliefează hepatomegalia și poate orienta asupra diagnosticului de localizare în cazul abceselor situate pe fața inferioară a ficatului. Diagnosticul se confirmă prin puncție în tumoarea elastică, renitentă, dureroasă, atunci când aceasta se palpează, sau prin laparotomie. În cazul puncției hepatice, după evacuarea puroiului, se poate introduce în cavitate o substanță radioopacă și prin radiografii se pot preciza astfel sediul, volumul și forma abcesului.

Diagnosticul devine dificil în momentul apariției *complicațiilor* de vecinătate: perforație subfrenică (abces subfrenic), perforație pleurală sau însămințare pleurală pe cale limfatică (piotorax), perforație peritoneală sau gastro-colică, fisurare în curentul sanguin (septicemii grave). În principiu însă, în fața unei stări grave, toxiinfecțioase, însoțită de hepatomegalie dureroasă spontan și violent accentuată prin percuție digitală, lovire cu latura cubitală a mâinii sau prin simplă scuturare a bolnavului, se impune explorarea directă hepatică. Puncția exploratoare se va face numai atunci când se poate localiza tumoarea prin palpare; în rest, explorarea se face numai prin laparotomie. Laparotomia într-o astfel de situație clinică este totdeauna utilă terapeutic, indiferent dacă în locul abcesului hepatic se descoperă un piocolecist fisurat cu peritonită subhepatică, un abces subfrenic, un chist hidatic abcedat etc.

*Diagnosticul diferențial* cu abcesul subfrenic este uneori imposibil chiar prin laparotomie, cu atât mai mult cu cât ambele abcese pot fi secundare unor cauze comune, excepție făcând abcesul subfrenic secundar direct unui abces hepatic. De altfel, din punct de vedere terapeutic acest diagnostic diferențial nu este necesar de precizat preoperator.

Diagnosticul diferențial al abcesului hepatic mai trebuie făcut cu:

— *Flegmonul perinefretic*: durere maximă în regiunea lombară, celulită inflamatoare cu edem în această regiune, împreună cu restul elementelor inflamației acute. Diagnosticul diferențial al abcesului hepatic sau subfrenic situat posterior față de flegmonul perinefretic este foarte dificil și necesită practicarea unei puncții exploratoare cu un ac gros în loja renală.

— *Sifilisul hepatic sclero-gomos*, forma intens febrilă: splenomegalie, reacții serologice pentru lues, antecedente luetice, alte visceropatii ale luesului terțiar etc.

— *Malaria cronică*, mai ales în abcesul hepatic incipient sau în cazul microabceselor hepatice multiple. Diagnosticul îl face explorarea în direcția malariei, leucopenia malarică față de hiperleucocitoza abcesului etc.

— *Febra recurentă*, mai ales în cazurile de abces hepatic cu evoluție subacută întreruptă de perioade lungi (zile și chiar săptămâni) de apirexie.



Existența splenomegaliei, examenul în picătură groasă etc. lămuresc diagnosticul diferențial.

— *Neoplasmul hepatic* primar sau metastatic necrozat prezintă un tablou clinic și biologic aproape identic uneori cu al abcesului hepatic unic sau multiplu, cu evoluție subacută sau subcronică. *În asemenea cazuri, deseori, mai ales la adulții tineri, laparotomia făcută pentru un abces hepatic descoperă în realitate un carcinom hepatic primitiv.*

### DIAGNOSTICUL NEOPLASMULUI HEPATIC

La fel ca și abcesul, neoplasmul hepatic se prezintă sub forma unei hepatomegalii izolate, însoțite de o stare generală rapid și progresiv alterată. Elementele clinice dominante ale diagnosticului carcinomului sau sarcomului hepatic, primitiv sau metastatic, sînt: *hepatomegalie de duritate pietroasă; hepatomegalie rapid progresivă; alterare rapidă a stării generale* (pierdere ponderală, astenie progresivă, subfebriculă sau febră, anemie hiporegenerativă etc.). Într-o astfel de hepatomegalie izolată, indiferent de vîrsta bolnavului, trebuie suspectat neoplasmul hepatic și trebuie practicate explorările hepatice directe, îndeosebi laparoscopia cu puncție biop-tică dirijată pe zona tumorală sau direct laparotomia.

Tabloul clinic prezintă variații diferențiale între neoplasmul hepatic primar și cel metastatic, între carcinom și sarcom. Este important de reținut frecvența mai mare a carcinomului față de sarcom la adult sau bătrîn; predominanța sarcomului la copii; predominanța carcinomului secundar față de cel primitiv în Europa, America și în general pe glob la indivizii peste 45—50 de ani; predominanța comparativă a carcinomului primitiv față de cel secundar în Africa, Asia și în general pe glob la adulții tineri între 25 și 45 de ani; existența de forme nodulare ale carcinomului hepatic primitiv, imposibil de diferențiat altfel decît după criteriul vîrstei bolnavului, de carcinomul metastatic. Deși frecvența globală a carcinomului primitiv hepatic pare să fi crescut mult în ultima decadă, totuși carcinomul metastatic se întâlnește de 15—20 de ori mai frecvent.

1. *Carcinomul hepatic primitiv* este extrem de rar întîlnit la bătrîni sau sub vîrsta de 20 de ani; frecvența maximă de vîrstă este la adult (85%) între 25 și 45 de ani, *mai ales în jurul vîrstei de 35 de ani*; este mult mai frecvent la bărbați (80%) decît la femei și se întîlnește cu deosebire la oamenii săraci sau subnutriți din alte motive. Payet, Camain, Pene, pe 240 de carcinoame primitive hepatice studiate între 1951 și 1956, prezintă următoarea clasificare anatomo-clinică:

- carcinom primitiv forma tumorală;
- carcinom primitiv febril de tipul abcesului hepatic;
- carcinom primitiv de tipul cirozei maligne;
- carcinom primitiv atipic.

a) *Carcinomul primitiv de formă tumorală* (70% din cazuri) ajunge la consultație în stadiul de tumoare hepatică, aproximativ la 2—3 luni de la apariția *primelor simptome*: senzație constantă de greutate în hipocondrul drept cu iradiere în epigastru și jumătatea dreap-



tă a abdomenului; jenă dureroasă la baza hemitoracelui drept, accentuată de mers, tuse, efort fizic; uneori nevralgie frenică sau epigastralgie jenind alimentația. În evoluție apar tulburări digestive, ca: balonări, tensiune abdominală, grețuri, uneori vărsături alimentare sau bilioase, diaree etc. Foarte încet și progresiv scade apetitul și începe să se afirme pierderea ponderală. Inconstant poate să apară o ascită hemoragică, uneori de la debutul bolii, însoțită câteodată de edeme perimalcolare. În acest moment simptomatic, la examenul fizic se constată:

— Hepatomegalie considerabilă cu bombarea epigastrului și a rebordului costal. Hepatomegalia se dezvoltă în jos și transversal. Suprafața ficatului este netedă în forma tumorală masivă („hepatom“ sau cancer „în migdală“ — Hanot-Gilbert) sau în forma infiltrativă difuză cu hiperplazie conjunctivă; suprafața este, dimpotrivă, neregulată „aspect de castană“ sau cu aspect nodular întrerupt de șanțuri (aspect sclero-gomos) în forma tumorală nodulară.

— Marginea inferioară hepatică este groasă, neregulată și de duritate foarte mare, deosebindu-se astfel de marginea inferioară subțire a cirozei hepatice.

— Lipsa circulației colaterale subcutanate abdominale.

Testele funcționale hepatice sînt normale.

În evoluție pot să apară: pleurezie sero-fibrinoasă sau hemoragică dreaptă, icter, ascită, discrete edeme. Apariția unei splenomegalii cu ascită este posibilă (rareori) și lasă să se presupună o compresiune a venei porte, un baraj intrahepatic, sau o tromboză neoplazică a venei porte.

Particularitatea diferențială a evoluției carcinomului primitiv hepatic constă însă în *dezvoltarea rapidă progresivă a hepatomegaliei*. Această particularitate, împreună cu lipsa unui alt carcinom în restul organismului, constituie criterii importante ale diagnosticului diferențial cu carcinomul hepatic metastatic.

De regulă, după 1, 2, 3 luni de evoluție clinică latentă, în mod brutal apar marea astenie canceroasă, topirea musculară, anemia, hipotensiunea, oliguria, subfebra sau chiar febra, creșterea V.S.H. peste 100 mm după o oră, hiperleucocitoza. Exitusul survine rapid (săptămîni) prin cașexie sau icter grav. Obișnuit însă, spre deosebire de cancerul metastatic, în carcinomul hepatic primitiv evoluția este atît de rapidă încît icterul nu mai are timp să apară, sau dacă apare, este puțin intens. *Momentul intrării în evoluția acută spre exitus este marcat biologic prin pozitivarea testelor de explorare funcțională hepatică*. În faza „compensată“ a carcinomului, negativitatea acestor teste se explică prin faptul că celulele tumorale, cît timp nu intră în stadiul de necrobioză, sînt ele însele capabile de activitate funcțională.

**D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l** al carcinomului primitiv forma tumorală se face cu:

— *Carcinomul hepatic metastatic*.

— *Hepatita cronică macronodulară*, evolutivă sau stabilizată: icter în antecedente, uneori splenomegalie, deseori teste hepatice pozitive. În lipsa posibilă a acestor elemente, diagnosticul diferențial, mai ales la oamenii



în vîrstă, este uneori foarte dificil și practic îl rezolvă numai puncția-biopsie sau urmărirea evoluției.

— *Cirozele hepatice hipertrofice*: splenomegalie asociată, stare generală și îndeosebi evoluție mult mai lungă și mai bună; teste funcționale hepatice pozitive etc. Un semn destul de orientator este *lipsa sau involuția pilozității la cirofici, în contrast cu excesul de pilozitate frecvent întâlnit la canceroși* (Neusser). În ceea ce privește adeno-carcinomul hepatic cu ciroză, acesta se diagnostichează practic numai la necropsie. Oricum, trebuie gândit la o asemenea eventualitate în fața oricărei ciroze anterior cunoscute, la oameni mai în vîrstă, care la un moment dat intră într-o evoluție malignă.

— *Epiteliomul vezicular primitiv*: tumoare unică, dură, sub marginea inferioară hepatică, care poate invada însă ficatul prin vecinătate. În momentul metastazelor hepatice, diagnosticul punctului de plecare a carcinomului poate fi presupus preoperator pe baza antecedentelor litiazice, dar practic îl confirmă numai laparotomia și studiul histologic al piesei prelevate.

— *Sifilisul sclero-gomos hepatic*: hepatomegalie asemănătoare formei nodulare a carcinomului primitiv, dar cu: stare generală bună, splenomegalie, evoluție lentă în ani etc.

— *Adenomul solitar benign al adultului*, mai ales la femei: tumoare în hipocondrul drept, deseori pediculată, stare generală bună; diagnostic prin biopsie sau prin laparotomie.

— *Adenomul multiplu al copilului* (adenomatoză hepatică), afecțiune rară, cu apariție între 11 și 15 ani, caracterizată prin hepatomegalie macronodulară, febriculă, tulburări digestive, infantilism fizic, sexual și psihic; evoluție spre cașexie.

— Angioame hepatice (angiomatoză hepatică), ficat polichistic, chisturi dermoide, fibroame, teratoame, lipoame hepatice, tumori renale, tumori colice, lob Riedel etc.

b) *Carcinomul primitiv febril* simulează abcesul hepatic prin hepatomegalie, hepatalgie, febră mare, aspect de mare infecție (hiperleucocitoză cu polinucleoză, anemie, V.S.H. mult crescută, transpirații, tahicardie, dispnee intensă). Această formă clinică exprimă existența unui proces intens de hepatoliză tumorală, cu ramolire rapidă. Diagnosticul diferențial cu abcesul hepatic îl face duritatea caracteristică și progresivitatea rapidă a hepatomegaliei canceroase.

c) *Carcinomul primitiv de tipul cirozei maligne* (25% din cazuri) se prezintă sub forma unei ciroze decompensate (ascită mare, edem, splenomegalie, circulație colaterală, icter variabil în intensitate), hepatomegalie, uneori însă chiar ficat mic. *Diagnosticul diferențial cu o ciroză malignă este dificil*. În 50% din cazuri, totuși, ascita este hemoragică de la început, se reface rapid după paracenteză și inconstant se pot găsi celule canceroase în sedimentul lichidului de ascită. Puncția-biopsie elucidează diagnosticul. Evoluția spre exitus se face în 2—3 săptămîni, cu icter puțin intens. Necropsia, în asemenea cazuri, pune în evidență o *carcinoză miliară hepatică primitivă*.

d) *Carcinomul primitiv atipic* se poate prezenta sub numeroase forme în raport cu: *tipul de extensie a tumorii* (endotoracică,



pseudorenală); cu *tipul evoluției* (subacută, acută, supracută sau formă latentă); cu *asociații morbide* (cancer și tuberculoză hepatică; cancer și sifilis hepatic; adenocarcinom cu ciroză; cancer și hepatită virală cronică; cancer și tulburări neuroendocrine etc.). În privința influențelor hormonale, este de subliniat evoluția gravă, rapidă, pe care o are carcinomul primitiv hepatic la femeia gravidă, în lactație sau în menopauză. Trebuie reținută de asemenea existența rară a unui carcinom primitiv hepatic cu multiple focare de epiteliomatoză (carcinom nodular multicentric), în care se produc calcificări care apar pe placa radiografică (*psamocarcinomul*).

•

Diagnosticul carcinomului primitiv hepatic, indiferent de forma anatomo-clinică, deși destul de elovent argumentat clinic, trebuie totuși dovedit în mod direct, indubitabil. În acest sens trebuie făcute o explorare radiologică hepatică (ortodiagramă cu tomografii, hepatografie, pneumoperitoneu), explorare radiologică extrahepatică (căi biliare, stomac, plămân, intestin, colon etc.) în scopul descoperirii unui eventual neoplasm primitiv localizat pe alt viscer. Examenul radiologic, la rîndul lui, trebuie completat prin punctia-biopsie directă sau dirijată laparoscopic. Avînd în vedere tendința la hemoragie a parenchimului canceros, explorările directe hepatice trebuie făcute cu multă atenție și numai după o bună pregătire prealabilă. Studiul histologic al fragmentului prelevat *din tumoră* permite diagnosticul cert numai în 80% din cazuri; în rest, examenul histologic pune în evidență, fie o zonă hepatică indemnă, fie o zonă reacțională histologică de tipul stadiului „preepiteliomatos” (Payot).

Tabloul *biologic* al neoplasmului hepatic în general și al celui primitiv în special, deși nu prezintă o deosebită specificitate, intervine ca un element totuși important în raționamentul diagnostic: anemie inconstantă în faza compensată, dar constantă, progresivă și hiporegenerativă în faza rapid evolutivă; leucocitoză normală, moderat crescută sau foarte crescută (forme febrile), cu ușoară eozinofilie; ușoară trombocitopenie; inversarea raportului serumalbumino/serumglobulino prin creșterea  $\gamma$ -globulinelor și, în mod paradoxal, creșterea proteinelor totale (excepție adenocarcinomul cu ciroză). *Această creștere a proteinemiei totale, precum și a colesterolemiei, se observă în formele tumorale ale carcinomului hepatic primitiv, în perioada incipientă (celule neoplazice funcțional active).*

Diagnosticul *intrării în evoluție rapidă*, gravă, se sprijină pe: apariția unui icter sau a unei ascite, circulație colaterală importantă și rapid instalată, apariția unui sindrom hemoragic, pozitivarea testelor funcționale hepatice împreună cu tabloul caracteristic clinic de degradare biologică a bolnavului.

Diagnosticul carcinomului primitiv hepatic trebuie completat cu acela al eventualelor *metastaze*. Metastazele sînt rare, au loc mai ales pe cale venoasă și se localizează în venele suprahepatice (sindrom Budd-Chiari), vena cavă inferioară, urechiușă dreaptă (tromboze neoplazice cardiace), oase (stern, coaste), creier. Alteori carcinomul se extinde prin continuitate, determinînd o pleurezie hemoragică neoplazică prin perforarea diafragmei, grese neoplazice peritoneale.



2. Carcinomul hepatic secundar este frecvent întâlnit în clinica neoplasmului în general și mai ales a cancerelor organelor aparținând teritoriului venos portal. Frecvența mare a cancerului uterin face ca neoplasmul hepatic metastatic să se întâlnească mai ales la femei (60—70% din cazuri). Spre deosebire de carcinomul hepatic primitiv, în momentul descoperirii metastazelor starea generală a bolnavului este de multă vreme alterată ca expresie a existenței și a evoluției proprii a cancerului primitiv respectiv (gastric, colic, uterin, prostatic, pancreatic, biliar etc.). Sînt importante de reținut cîteva date statistice pentru diagnosticul general al cancerelor metastatice hepatice (French). În 90% din cazuri, în momentul descoperirii hepatomegaliei neoplazice sînt clinic manifeste simptomele proprii ale neoplasmului primitiv și deci diagnosticul este în prealabil cunoscut. *În 10% din cazuri, însă, descoperirea metastazelor hepatice este prima indicație care obligă la căutarea unui carcinom existent undeva în organism.* În 50% din cazuri, existența unor metastaze canceroase hepatice se descoperă numai necroptic, în aceste cazuri lipsind simptomatologia funcțională care să atragă atenția asupra ficatului (durere, tensiune, jenă etc.). În 50% din cazuri deci, diagnosticul cancerului se limitează la diagnosticul de existență a cancerului primitiv gastric etc. Cancerul metastatic hepatic este necunoscut sub vîrsta de 20 de ani. Majoritatea purtătorilor unor metastaze canceroase hepatice (70% din cazuri) sînt în vîrstă de 45—70 de ani.

*Diagnosticul* carcinomului hepatic secundar se bazează pe:

— Diagnosticul cancerului care a metastazat în ficat. Uneori acesta este, la rîndul lui, greu de diagnosticat, fiind cîteodată disproporționat de mic și asimptomatic față de volumul mare și numărul metastazelor hepatice.

— Hepatomegalie accentuată, de duritate pietroasă, cu nodozități de diverse mărimi, pînă la o mandarină. Hepatomegalia poate fi uneori atît de mare (3—5—7 kg. și chiar mai mult) încît, cu toată pierderea ponderală în țesut musculo-adipos, greutatea ponderală totală se menține sau, pentru o scurtă perioadă, poate chiar să crească ușor. Hepatomegalia se dezvoltă de regulă în jos. Ficatul bombează vizibil în abdomen și este mobil cu respirația. În cazurile rare de metastazare în suprafață, respectiv în „pete de luminare“, ca de exemplu în metastazele hepatice ale carcinomului pancreatic, hepatomegalia poate fi uniformă. Hepatoradiografia și laparofotografia sînt metode importante în diagnosticul carcinomului metastatic, putîndu-se evita astfel laparotomia-exploratoare (fig. 40 și 41).

— Durere surdă (50% din cazuri), intensificată la efort sau la palpare și de asemenea intensificată în timp, ajungînd pînă la necesitatea administrării de opiacee.

— Alterarea stării generale existentă încă din momentul apariției hepatomegaliei și a durerii: slăbire, aspect clinic canceros caracteristic, anemie hiporegenerativă (măduvă hematogenă săracă, plasmocitoză medulară), V.S.H. mult crescută, hiperleucocitoză deseori, subfebrilitate.

*În momentul ramolirii* unor metastaze se accentuează atît alterarea stării generale, cît și perturbările biologice. La palpare se percepe înmuierea și ombilicarea metastazelor mai mari, discordantă față de duritatea metastazelor mai mici, respectiv mai tinere. Descoperirea semnului ombilicării



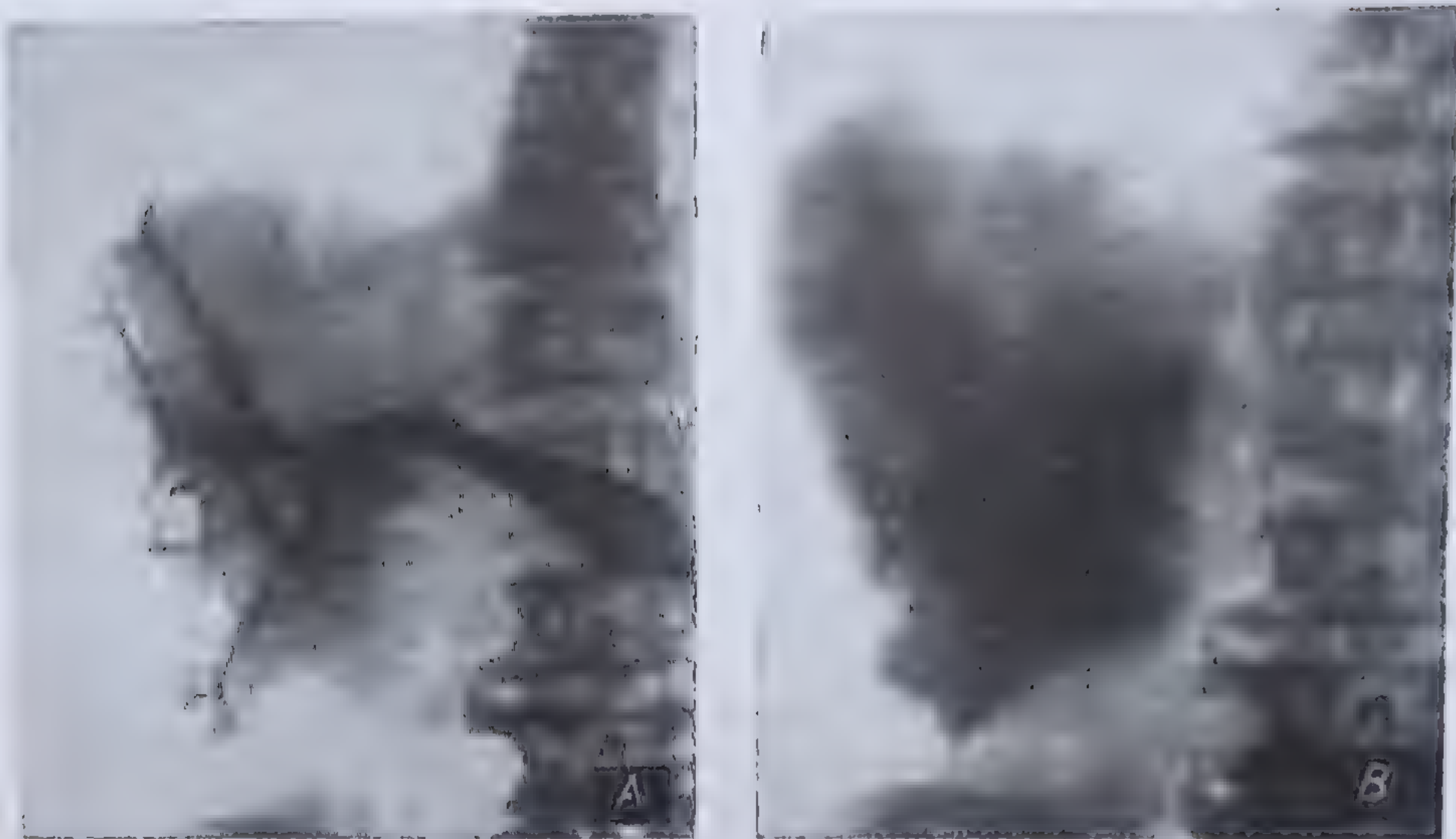


Fig. 40. — Metastaze neoplazice hepatice, centrale și periferice. Hepatoradiografie.

A — împingerea laterală a venelor centro-superioare și absența de opacificare a cadranelor supero-interne; B — imagini lacunare multiple cu localizări periferice latero-inferioare (stadiul de difuziune).

este patognomonic în diagnosticul cancerului hepatic. Rareori, datorită unei hemoragii într-un nodul metastatic, apare o creștere bruscă a acestuia în decurs de câteva ore, urmată de ramolire (ombilicare) în următoarele zile.

În evoluția cancerului metastatic apar frecături peritoneale (perihepatită), uneori icter și ascită prin compresiune tumorală hepatică sau ganglionară în hilul ficatului. Icterul apare aproximativ în 50% din cazuri, deci mult mai frecvent decât în carcinomul hepatic primitiv. La persoanele în vârstă, cea mai frecventă cauză a unui icter prelungit, intens (verzui, brun-măsliniu), este neoplasmul hepatic metastatic, carcinomul biliar sau carcinomul pancreatic cefalic. În cancer, icterul nu dispare niciodată și, nici nu prezintă variații în

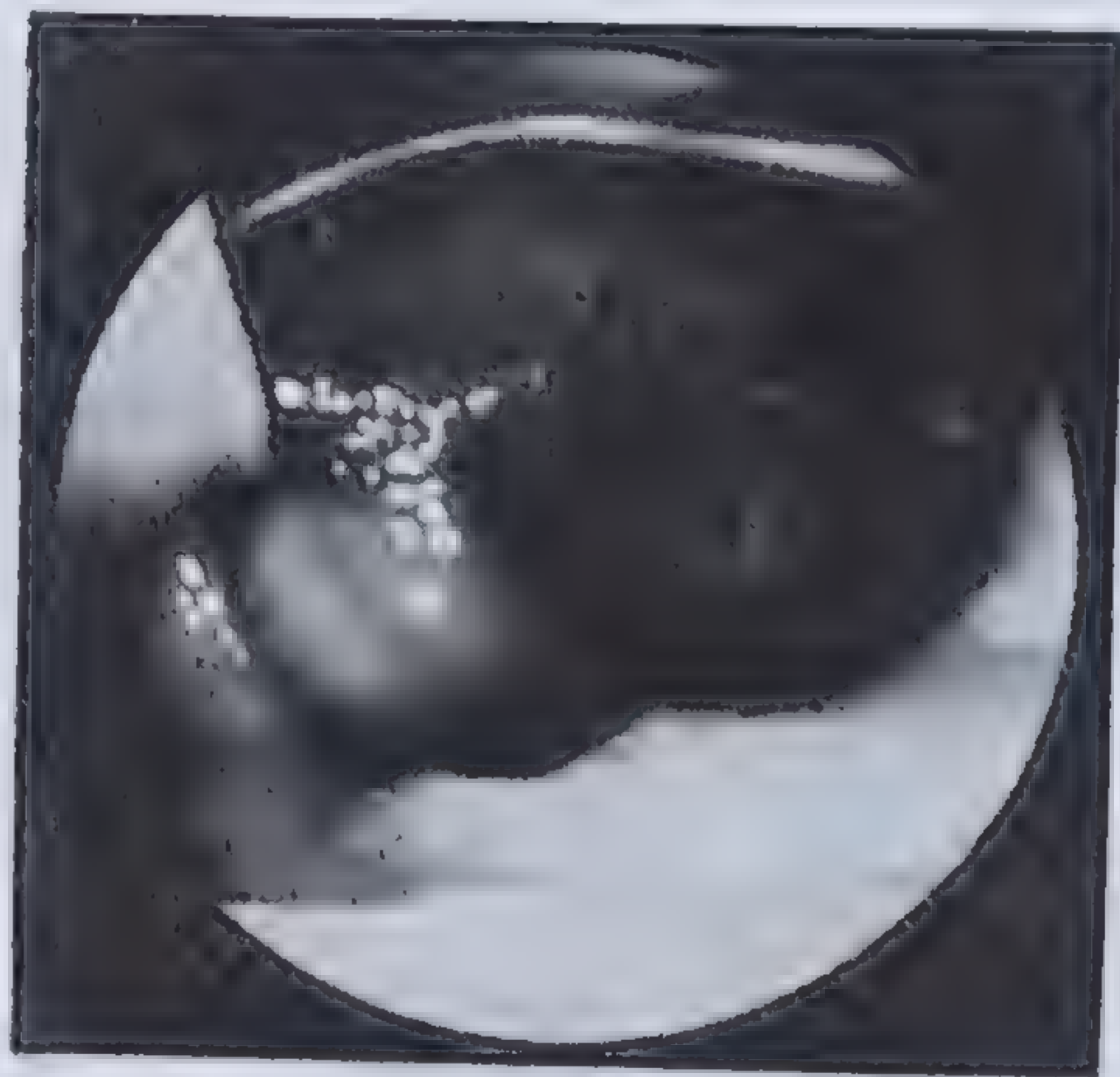


Fig. 41. — Cancer metastatic al unghiului intern al lobului stâng dezvoltat pe fața inferioară. Laparofotografie. Linia orizontală în partea superioară a clișeului este marginea anterioară a lobului stâng.



minus. În mod excepțional se descriu asemenea remisiuni temporare, incomplete ale icterului în faza incipientă a cancerului, sau în unele cancere coledociene care se ramolesc, se exulcerează și elimină prin coledoc, în duoden, o parte din substanța tumorală, dezobstruind astfel în mod trecător coledocul. În principiu însă, trebuie reținut că, în cazul unui icter prelungit „ori de câte ori clinicianul este în dubiu dacă un om în vîrstă are un calcul inclavat sau o tumoare malignă, explorarea chirurgicală aproape totdeauna va releva o tumoare” (French).

Ascita este mult mai puțin întîlnită decît icterul. Ea apare tardiv și de regulă bolnavul se pierde înainte de instalarea ei.

*Diagnosticul diferențial* al carcinomului metastatic se face cu:

— *Carcinomul hepatic primitiv forma tumorală*: mai puțin dureros, stare generală mult timp bună, din momentul apariției hepatomegaliei; evoluție însă mult mai rapidă spre cașexie și exitus din momentul „decompensării” canceroase; lipsa unui alt cancer în organism; puncție-biopsie etc. Deseori diagnosticul acesta diferențial se rezolvă numai necroptic.

— *Sifilisul hepatic sclero-gomos*.

— *Hepatita cronică macronodulară*.

— *Chistul hidatic multilocular* și mai ales *ficatul polichistic*, cu deosebire în cazul unui cancer metastatic cu noduli multipli ramoliți.

— *Ciroza hipertrofică*.

3. *Sarcomul hepatic primitiv* este rar, se întîlnește la tineri, la femei, dar mai ales la copii. Tabloul clinic și evolutiv este grav și se aseamănă cu al neoplasmului adultului. Diagnosticul se bazează pe elementele generale ale neoplasmului hepatic, pe vîrstă și pe studiul histologic. Diagnosticul diferențial principal al sarcomului primitiv hepatic la copii se face cu sarcomul hepatic metastatic cu punct de plecare renal și, de asemenea, cu dislipoidoza grav evolutivă de tip Niemann-Pick.

4. *Sarcomul hepatic metastatic* cuprinde sarcomul metastatic al copilului cu punct de plecare renal, sarcoame metastatice ale adultului (oase, suprarenale, limfosarcom, reticulosarcom), precum și *melanosarcomul hepatic*. Melanosarcomul este singura tumoare secundară hepatică care produce o hepatomegalie extremă, foarte rapid instalată și dezvoltată. În restul sarcoamelor metastatice, evoluția sarcomului primitiv și a metastazelor în alte organe este atît de rapidă spre exitus, încît nu mai rămîne timpul necesar dezvoltării unei accentuate hepatomegalii.

În 64% din melanosarcoamele oculare apar metastaze hepatice (Hirschberg). Acestea pot apărea precoc sau la 4—5 ani după enucleere a globului ocular. Metastazele o dată apărute, evoluția spre exitus are loc în următoarele 2—3 luni.

În rare cazuri, melanosarcomul primitiv este outanat, un nevocarcinom (cap, picioare, trunchi).

Diagnosticul melanosarcomului metastatic hepatic se bazează pe triada descrisă de Villaret:

— hepatomegalie dură, uneori uniformă, alteori neregulată, cu aspectul tipic al neoplasmului metastatic hepatic, însoțită de durere, febră, anorexie, cașexie;



— existența unui ochi de sticlă sau, în lipsă, a unui nevocarcinom cutanat;

— urini negre prin expunere la aer. *Melanuria* constituie un element esențial al diagnosticului. Dacă nu este suficient de evidentă, se poate accentua prin adăugare la urină a unor agenți oxidanți (acid nitric etc.), sau se poate precipita și doza melanina cu ajutorul persulfatului de potasiu. Uneori coexistă și un aspect albastru-ardezie al pielii (melanodermie).

## DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR BILIARE

Patologia biliară este obiectul unor accentuate remanieri nosografice, a concepțiilor etio-patogenice și, implicit, a metodelor terapeutice. Diagnosticul abuziv de „colecistită cronică” a cedat locul diagnosticului anatomo-clinic de diskinezie biliară cu diverse forme și localizări; de inflamație biliară totală cu predominanță însă pe anumite segmente; de litiază biliară cu diverse localizări și cu exprimare clinică, fie diskinetică, fie inflamatoarediskinetică. Tot mai frecvent se întâlnește în clinică carcinomul biliar. Sindromul postcolecistectomic, conturat clinic inițial de Chiray, Albot, Bonnet, constituie obiectul a numeroase cercetări care dovedesc: existența unei strânse unități morfo-funcționale între ficat-aparat biliar-duoden-pancreas, existența și funcția diverselor sfinctere biliare (Mirizzi, Lütken, Oddi) și duodenale (sfincter supravaterian descris de Kapandji și sfincter infravaterian descris de Ochsner, ambele sfinctere formînd între ele un veritabil „sac receptor biliar”); valoarea clinică imediată și în perspectivă a tipului de intervenție chirurgicală pe aparatul biliar etc.

Dezvoltarea evidentă de la diagnosticul simplist de „colecistită cronică” și apoi de la noțiunea mai largă și mai critică, dar totuși vagă, de „colecistopatie” (Bergmann), spre un diagnostic funcțional sau lezional, topografic și etio-patogenic în afecțiunile biliare, a fost în mare parte posibilă datorită introducerii în cercetarea experimentală, și apoi în clinică, a unor mari progrese tehnice. Acestea sînt: radiomanometria biliară, colangiografia intraoperatorie, colangio-colecistografia rapidă intravenoasă, tomografia biliară, tubajul duodenal minutat etc.

Totuși, progresul tehnic prin sine însuși nu permite precizarea diagnosticului etiologic și patogenie în patologia biliară. Colecistopatia prin definiție semnalează o afecțiune dinamică care începe prin diskinezie, poate evolua spre inflamația manifestată clinic și deseori spre litiaza biliară. Acest dinamism al colecistopatiei, autogenerat prin stază biliară, infecție biliară și conglomerări litiazice secundare, este declanșat primar și întreținut în continuare de factorii etiologici propriu-ziși ai afecțiunilor biliare. Acești factori etiologici sînt extrabiliari, deseori chiar extrahepatiei și extradigestivi. Neglijarea caracterului secundar prin definiție al afecțiunilor biliare și centrarea teraputicii pe un tratament local explică permanentizarea afecțiunilor biliare, numeroasele reinternări în spitale pentru „colecistite cronice”, frecvența litiazei biliare. Este evident un progres în diagnostic



faptul că astăzi clinicianul completează diagnosticul anatomo-clinic al unei colecistopatii cu acela al componentei hepatico, duodenale, pancreatice și intestinale, care însoțesc de regulă afecțiunea. Se semnalează de asemenea și caracterul secundar al afecțiunilor biliare după o hepatită acută, în cursul bolii ulcerose, al tiflo-colitelor și apendicitelor, în constipațiile spastice stângi. În marea majoritate a cazurilor însă, „colecistopatia” apare la femei și este expresia secundară a unor dereglări extradigestive de ordin psiho-emoțional și mai ales neuro-endocrin. Această etio-patogenie dominantă în afecțiunile biliare scapă adesea observației clinicianului, sau cel mult este înregistrată în paralel, fără a fi înmănunchiată într-un unic raționament diagnostic. Dominanța sexului feminin în patologia digestivă și mai ales biliară este evidentă. E. Farrai, din 300 de cazuri de afecțiuni digestive întâlnește 225 la femei. C.C. Dimitriu, Tr. Roșca, Buligescu, pe 643 de colecistopatii semnalează 511 cazuri la femei. Restul de cazuri, existente la bărbați, sînt colecistopatii diverse secundare unor afecțiuni organice digestive, de regulă ulcere duodenale cronice.

Majoritatea afecțiunilor biliare survin la femei pe fondul unor dereglări nevrotic-astenice și endocrine, cu accentuări premenstruale, cu remisiune intra- și postmenstruală și cu apariție în jurul momentelor principale ale vieții sexuale: pubertate, sarcină, lactație, menopauză. De regulă, în aceste „colecistopatii” coexistă suferințe enterocolice, congestii hepatice dureroase, astenie neuro-circulatorie, tulburări funcționale ale vezicii urinare (Monberts, Roșca, Goldstein), perturbări ale fluxului menstrual, patologie a sexualității etc. Conceptul nevrotic și neuro-endocrin în patologia hepato-biliară, semnalat cu ani în urmă de Băltăceanu, Binet, Huet etc., este în prezent dovedit experimental prin cercetări de farmacodinamie hormonală și cercetări histologice pe căile biliare (Albot și colaboratorii, Pambuccian, Mihai, Saragea, Moras etc.). Cercetările recente ale lui Klotz și Barret, cu privire la interrelația dintre sistemul nervos central-hipofiză și organele interne, precum și receptivitatea cortexului cerebral cu schimbarea tonusului său funcțional față de variațiile hormonale din organism, dovedesc etiologia nevrotică și nevrotic-endocrină a unor afecțiuni hepato-biliare. De la pubertate la menopauză, prin intermediul stazei biliare și al infecțiilor supraadăugate, se desfășoară întregul proces dinamic al evoluției, de la diskinezie la litiază. *Diagnosticul în afecțiunile biliare* va trebui să comporte:

- Diagnosticul pozitiv și diferențial al sindromului biliar.
- Diagnosticul formei anatomo-clinice a sindromului biliar (diskinezie, inflamație, litiază).
- Diagnosticul etiologic al formelor anatomo-clinice respective.

Intrucît toate afecțiunile biliare se prezintă monosimptomatic, fie prin colică, fie prin sindrom dispeptic biliar, anamneza și examenul fizic trebuie obligatoriu completate prin explorarea morfo-funcțională a aparatului biliar.

### DIAGNOSTICUL SINDROMULUI BILIAR

Complexitatea interrelațiilor limfatice, vasoular-sanguino, nervoase și hormonale dintre diferitele segmente ale aparatului biliar, precum și cele ale aparatului biliar cu organele digestive vecine explică polimorfismul



manifestărilor clinice extrabiliare care însoțesc simptomatologia mono- sau oligosimptomatică propriu-zisă a afecțiunilor biliare. În cadrul sindromului biliar se intrunesc deci grupuri de simptome biliare și extrabiliare.

*Simptome biliare:* veziculare (durere pînă la colică veziculară, senzație matinală de gust amar în gură), coledociene (durere, icter de intensitate variată) și eventual infecțioase generale (febră, frisoane etc.).

*Simptome hepatice:* durere prin congestie activă secundară unei colici biliare sau concomitentă cu aceasta, ca expresie a unui proces unic vasculo-nervos congestiv și diskinetic. Durerea are caracter de distensie (ficat umflat, plin), este în general surdă, cu iradiere mai mult lombară, uneori însă destul de vie, astfel încît în asemenea cazuri poate fi greșit etichetată drept colică veziculară. Hepatalgia congestivă însoțește totdeauna o colică veziculară propriu-zisă. Uneori este însă singura manifestare dureroasă a litiazei clinice latente și a diskineziilor hipertonice, mai ales a celor de cauză neuro-endocrină.

*Simptome duodenale:* dispepsie duodenală, antrenînd tulburări gastrice secreto-motorii (greturi, apetit capricios, eructații etc.).

*Simptome pancreatice:* congestii edematoase subacute fugace izolate sau coexistînd cu dispepsia intestinală pancreatică.

*Simptome la distanță:* migrenă biliară, alergodermie și sindrom Quincke; tulburări nevrotic-astenice (astenie, insomnie, cefalee, irascibilitate, pierderea capacității de muncă); frecvent tulburări endocrine gonadale, tiroidiene, cortico-suprarenaliene.

Între simptomele la distanță trebuie semnalate tulburările neuro-reflexe ale circulației coronariene în cursul afecțiunilor biliare. Jena precardiacă, oftatul, palpitațiile („inimă colecistică“, Castex) sînt frecvent întîlnite. Tot neuroreflex, la bolnavii în vîrstă și mai ales la aterosclerici cu scleroză coronariană, litiaza biliară întreține o angină pectorală putînd fi cauza directă a unui infarct miocardic (J. Makenzie). Asemenea simptome, însoțite de modificări ale segmentului S-T și ale undei T pe electrocardiogramă, descrise de Rodvin, Breitwieser, precum și de Froment cu Wegelin („Lithiase biliaire anginogène“), se remit după colecistectomie.

Afecțiunile biliare *recente* se caracterizează îndeosebi prin durere, dispepsie acută duodeno-gastrică, nervozitate, neliniște, migrenă.

Afecțiunile biliare *cronice* se prezintă îndeosebi cu inapetență, pierdere ponderală, fenomene alergice, dispepsii asociate pancreatice și enterocolice, precum și cu apariția diverselor complicații infecțioase.

Sindromul biliar este deci un *sindrom dispeptic-dureros* complex, biliar și extrabiliar. Inițial și mult timp în evoluție, sindromul biliar se manifestă numai sub forma dispepsiei biliare. *Dispepsia biliară* este o dispepsie flatulentă, apoi o dispepsie grasă bilio-pancreatică. Bolnavii vor prezenta balonări, eructații, regurgitații, grețuri, amar în gură, jenă dureroasă în hipocondrul drept, stază cecală și constipație dreaptă sau, dimpotrivă, scaune rapide, bilioase (diaree postprandială). Tulburările dispeptice ating maximum de intensitate aproximativ la 5—7 ore după prînz. În acest moment, examenul clinic poate pune în evidență o discretă hepatomegalie și o durere difuză accentuată prin palpare, pe întreg hipocondrul drept. Durerea resimțită de bolnav la contactul mîinii examinatorului cu marginea



inferioară hepatică difuzează pe toată zona hepatică până în epigastriu, perixifoidian și în lomba dreaptă. Frecvent, la baza hemitoracelui drept, pe ultimele 3—4 spații intercostale există o hiperestezie și căldură tegumentară spontan dureroasă. Existența acestei hiperestezii, chiar în lipsa unei alte simptomatologii de hipocondriu drept, trebuie să atragă atenția asupra unei afecțiuni hepato-biliare (Hațieganu).

Dispepsia biliară și hepatalgia discretă sînt deseori unica manifestare clinică a colelitiazei, diskineziilor biliare și angiocolitelor latente. Lipsa de specificitate clinică a acestei simptomatologii face ca deseori luni și ani afecțiunea biliară să fie considerată și tratată drept o gastro-duodenită, gastrită, apendicită cronică etc.

*Cefaleea și migrena hepatică* însoțesc în mod obișnuit dispepsia biliară. În anumite cazuri și în special în atonia veziculară, cefaleea-migrena-constipația constituie elementul clinic dominant al sindromului biliar.

*Colica biliară* este al treilea și cel mai caracteristic element al sindromului biliar. Particularitățile clinico-diagnostice diferențiale ale colicii biliare față de restul colicilor abdominale sînt:

— Apariție brutală după abateri grosolane de la regimul alimentar, emoții puternice, surmenaj fizic și mai ales apariția premenstruală la femei. Colica survine aproximativ la 5—7 ore după prînz în afecțiunile coledocului, sau noaptea în jurul orei două (*sub galli cantu*) în afecțiunile veziculare. Durata colicii biliare este aproximativ de 1—2 ore, alteori de minute și uneori de zile întregi, cu colici subintrante (stare de rău biliar).

— Exacerbari paroxistice pe un fond dureros violent continuu.

— Durere cuprinzînd întreg hipocondriul, lomba dreaptă și jumătatea dreaptă a epigastriului cu iradiere în sus, subscapular drept, supraclavicular drept, în regiunea deltoidiană și uneori pe traiectul plexului brahial drept. Sediul maxim al durerii provocate este în zona veziculară. La palpare se mai pot pune în evidență punctele dureroase parasternal-intercostal și inter-scalenic drept (Guéneau de Mussy), la vîrfurile omoplatului drept, precum și o rahialgie la percuția apofizelor spinoase  $D_4$  (Plotkov) și  $D_7 - D_8$ .

— Uneori vărsături biliare. Acestea nu calmează durerea, spre deosebire de vărsăturile alimentare sau de suc gastric din colica ulceroasă.

— Anxietate, agitație psihică și motorie. În fața unei colici biliare, în care bolnavul stă imobilizat în decubit dorsal cu genunchii în semiflexie, trebuie gîndit, fie la o iritație peritoneală (pericolecistită acută, perforație), fie la o congestie edematoasă pancreatică acută sau subacută concomitentă.

— Apariția unui icter însoțit deseori de febră și frisoane, survenit în aceeași zi după colică, caracterizează colica coledociană. Colica veziculară și mai ales veziculo-cistică se însoțește deseori de un subicter conjunctival și totdeauna de hiperbilirubinemie directă discretă cu urobilinogenurie și uneori chiar bilirubinurie cu colalurie trecătoare (1—2 zile).

— Chiar și în cea mai „afebrilă” colică veziculară, cercetarea temperaturii la 3 ore pune în evidență existența unor momente febrile sau subfebrile aproximativ după 12 ore de la paroxismul dureros.

— V.S.H. este de regulă crescută imediat după colică.

În enorma majoritate a cazurilor, *colica biliară propriu-zisă este expresia colelitiazei*. În rare cazuri, cauza colicii biliare este o anomalie infundibulo-



cistică, o papilită hipertrofică, oddită spastică sau stenozantă, echinococoză hepatică cu deschidere în căile biliare, o criză de icter hemolitic etc.

*Diagnosticul diferențial* al colicii biliare este relativ ușor în raport cu colica renală, apendiculară, intestinală și relativ mai dificil cu colica ulceroasă, pancreatitele acute, hernia epigastrică, hernia diafragmatică, sindromul Chilaiditti și uneori cu infarctul miocardic.

— *Colica ulceroasă*: sex masculin (80%), dependență sezonieră, durată lungă, uneori săptămîni, lipsa grețurilor, apetit bun sau chiar exagerat, dureri cu localizare medioepigastrică sau paraepigastrică dreaptă fără iradiere sau cu iradiere transfixiantă, V.S.H. normală, hemoragii oculte pozitive (50%), toleranță bună la ciocolată, ouă, lapte etc.

— *Pancreatita acută* edematoasă sau hemoragică survine deseori în timpul sau în continuarea unei colici colelitiazice. În acest caz, pe fondul colicii biliare se adaugă durerea în bară transombilicală, meteorismul supra-ombilical și starea de șoc caracteristică pancreatitei acute.

— *Hernia epigastrică* și *hernia diafragmatică* necesită mai ales diagnosticul diferențial cu boala ulceroasă. Apariția butonului herniar în tuse sau la contractarea dreptilor abdominali (hernia epigastrică) sau durerea perixifoidiană, regurgitația precocă, stenocardia, examenul radiologic al stomacului în poziția Trendelenburg (*hiatus herniae*) lămuresc diagnosticul.

— *Pneumatoza accentuată a unghiului hepatic* al colonului și mai ales interpunerea colonului transvers între ficat și hemidiafragma dreaptă (sindrom Chilaiditti): durere continuă de distensie similară hepatalgiei, dispnee, meteorism înlocuind matitatea hepatică și confirmare rapidă prin radioscopie.

— *Infarctul miocardic* cu manifestări digestive (dureri epigastrice, iradiate uneori și în hipocondrul drept, meteorism, vărsături alimentare și biliare reflexe, uneori scaune diareice) se diferențiază de fenomenele coronariene neuro-reflexe ale colelitiaziei prin antecedente (familiale, hipertensiune, ateroscleroză), aritmie, prăbușire tensională, semne electrocardiografice.

— În cazuri izolate, trebuie avută în vedere *pleurita acută costo-diafragmatică dreaptă* cu localizare mai ales anterioară: durere vie cu iradiere frenică însoțită însă de tuse uscată, subfebriculă sau febră, tahipnee antalgică cu inspirație scurtă, pareza hemidiafragmei drepte. Un tablou asemănător pleuritei diafragmatice, exclusiv febra și tusea, se întâlnește în *neuralgia frenică* datorită unei discartroze cervicale cu plexalgie cervicobrahială.

Diagnosticul clinic de existență a sindromului biliar trebuie completat prin examene de laborator, biologice generale, explorare funcțională hepatică, explorare morfo-funcțională radiologică biliară (fig. 42), examenul radiologic al tubului digestiv, examen ginecologic și examen neuro-endocrin. Pe baza anamnezei, a examenului clinic și a explorărilor de mai sus, plecând de la sindromul biliar, se poate formula diagnosticul anatomo-clinic și cel etiologic al afecțiunilor biliare.





Fig. 12. — G. V., 35 de ani. Colangiocolangiografie — aspect normal.  
 A — La 30 de minute se observă cotiledoul, corpul și regiunea intraductală a veziculei bilare;  
 B — la 45 de minute aceeași imagine, cu intensificarea opacității și apariția porțiunii inițiale a  
 cistiductului; C — la 60 de minute intensă opacitate ventriculară omogenă, cu conturul clar, regulat;  
 D — la 75 minute după primirea bolusului contrastant, se observă deplasarea și  
 orizontalizarea pe direcția canalului cistic a corpului ventricular.



## DIAGNOSTICUL DISKINEZIILOR BILIARE

Diskineziile biliare sînt afecțiuni *clinic-funcționale* care exprimă disfuncția diferitelor sfinctere biliare și disinerгіa intersfincteriană, interveziculo-sfincteriană, interduodeno-veziculo-oddiană. Lipsa elementelor de inflamație biliară, starea generală bună, recidivele frecvente, sedimentul biliar normal, biliculturile negative definesc clinic indirect diskineziile biliare. Diskinezia biliară este accentuată sau chiar declanșată prin morfină și, dimpotrivă, remisă prin administrarea de nitriți. Datele tubajului duodenal minutat și mai ales ale colegrafiei intravenoase cu biligrafin, completată prin teste farmacodinamice, sînt elementele directe ale diagnosticului diskineziilor biliare. Cercetări experimentale colangiografice și radiomanometrice intraoperatorie au lărgit cadrul nosologic al diskineziilor descrise inițial de Westphall și precizate clinic de Chiray și Pavel. Pe lingă atonia veziculară, hiperkinezia și hipertonia veziculară, hipertonia sau hipotonia sfincterului lui Oddi, în prezent sînt conturate fiziopatogenic și clinic sindromul infundibulo-cistic, diskineziile canalului hepatic, diskineziile coledocului, diskineziile duodeno-biliare (Kapandji, Ochsner). G. Albot și Kapandji, în cadrul diskineziilor canalului hepato-coledoc, descriu:

— *Spasmul sfincterului lui Mirizzi*, secundar unor leziuni cistice, veziculare, coledociene.

— *Sindromul organo-funcțional al lui Mirizzi*, constînd într-un spasm al canalului hepatic comun pe fondul unei discrete inflamații.

— *Alte diskinezii hepato-coledociene secundare unor anomalii congenitale*: compresiunea canalului hepatic comun prin cistic sau printr-o arteră anormală, coledoc scurt sau prea lung, coledoc fără traiect retropancreatic, intrapancreatic sau uneori fără traiect intramural duodenal.

Posibilitatea apariției diskineziilor canalului hepato-coledoc decurge din dispoziția sistemului muscular al acestuia. Hepato-coledocul prezintă o musculatură cu o distribuție particular spiralată, ceea ce produce în timpul contracției o stenoză la nivelul canalului hepatic și o scurtare la nivelul coledocului (H. Lang). Colangiografia intraoperatorie cinematografică de față și profil (cineradiografia coledocului) și radiomanometria biliară dovedesc realitatea acestui fenomen. Există chiar mișcări de balansare a hepatocoledocului datorite modificărilor de tonus sau de presiune intracanaliculară (G. Albot, Bonnet).

Cercetarea radiologică și radiomanometrică intraoperatorie, precum și studiul histologic al piesei veziculo-cistico extirpate demonstrează *extremă raritate a diskineziilor biliare pur funcționale cu integritate anatomo-histologică a aparatului biliar*. În marea majoritate a cazurilor, *diskinezii biliare se însoțesc de leziuni discrete* (infundibulo-cistice, cistice izolate, hepatice, coledocite mai ales inferioare, oddite, papilite etc.). Leziunea epitelului biliar apare cu ușurință în diskinezii biliare pe fondul tulburării reglării nervoase și endocrine a tonusului și kineticii biliare (stază biliară, tulburări vasculo-trofice biliare, acțiunea asupra mucoasei prin conținutul chimic și microbial al bilei de stază). Diskinezia biliară trebuie deci considerată o afecțiune organo-funcțională, care constituie punctul de plecare a viitoarelor inflamații biliare clinice manifeste.



## DIAGNOSTIC ANATOMO-CLINIC

Principalele diskinezii biliare sînt: hiperkinezia veziculară, hipertonia veziculară, colecistatonie, hipertonia sfincterului lui Oddi, hipotonia sfincterului lui Oddi, diskinezii ale canalului hepato-coledoc.

După dominantele clinice, Cachera clasifică diskineziile biliare în:

— Diskinezia formă dureroasă (diskinezia veziculară hiperkinetică și hipertona).

— Diskinezia formă migreno-biliară (atonie veziculară).

— Diskinezia formă icterică și dureroasă (hipertonia sfincterului lui Oddi).

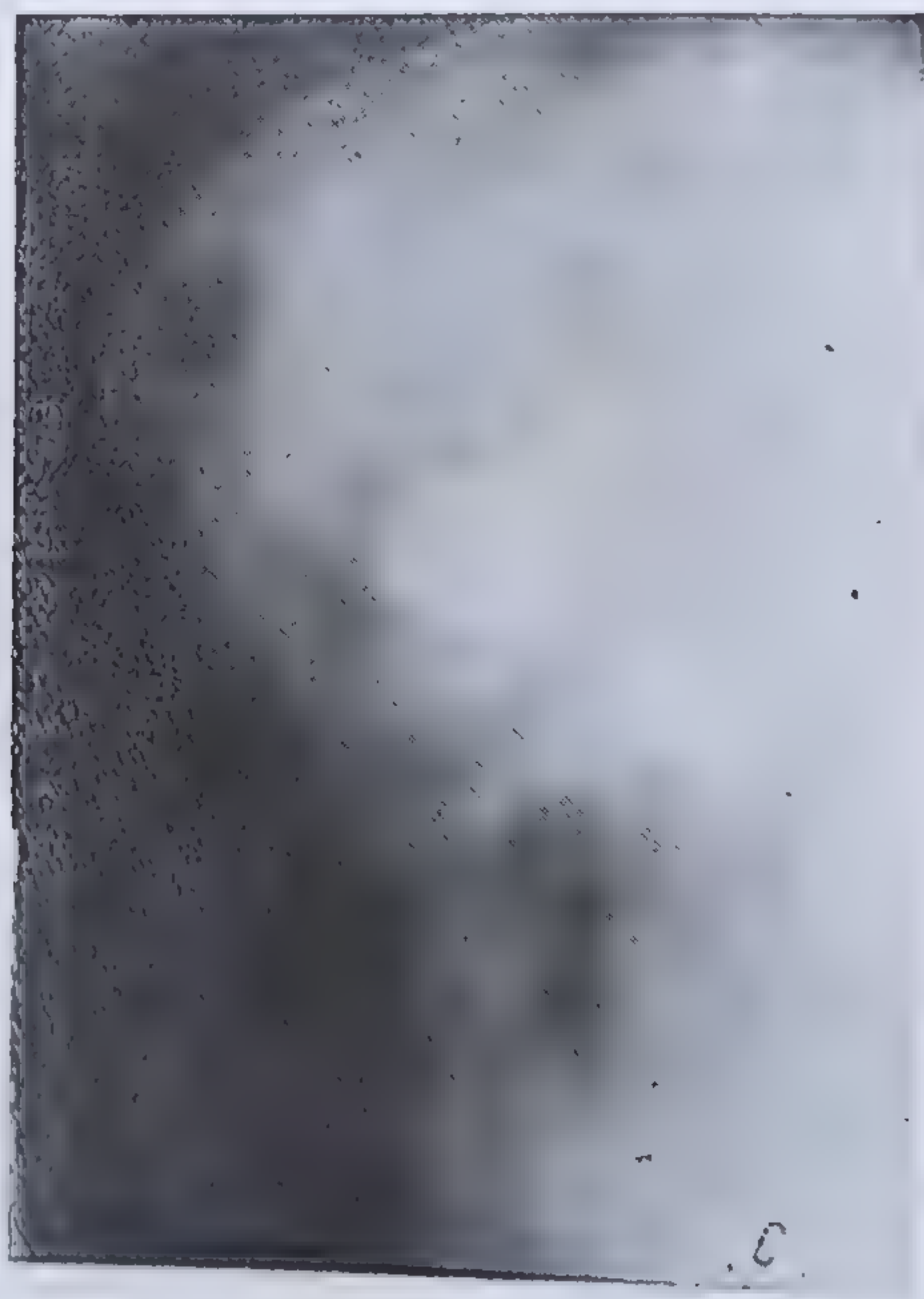
1. Hiperkinezia veziculară corespunde clinic sindromului descris de Linossier sub denumirea de diaree postprandială: jenă în hipocondrul drept imediat după mese și uneori chiar în timpul mesei, urmată de borborigme abdominale și de eliminarea unui scaun abundent, moale, bilios, după care întreaga simptomatologie dispare. Starea generală este în funcție de stadiul evolutiv al afecțiunii primare (ulcer duodenal, apendicită cronică, lambliază duodenală, emoții puternice și persistente, dereglări neuro-endocrine). Prin sine însăși, hiperkinezia veziculară prelungită poate produce o astenie progresivă secundară deperdiției unor cantități mari de bilă. Tot în cadrul tulburărilor neuro-alergice parazitare sau endocrinene se încadrează și așa-zisa „veziculă hiperestezică sau iritabilă” (G. Albot), caracterizată în plus prin mare iritabilitate neurovegetativă și fenomene alergice (migrenă, prurit, urticarie).

Tubajul duodenal în hiperkinezia veziculară pune în evidență o bilă B normală, dar rapid survenită, deseori în momentul simplei excitații mecanice prin pătrunderea olivei în duoden. Aceeași contracție veziculară rapidă, împreună cu o umplere veziculară incompletă, se remarcă la colegrafie.

2. Hipertonia veziculară se întâlnește în hipertonia congenitală a sfincterului veziculo-cistic, în inflamațiile infundibulo-cistice cu hipertonie secundară a acestui sfincter (fig. 43), în cazul „veziculei cu supapă” sau așa-numitul „sindrom Schmieden-Rhode”, în disfuncțiile endocrino-gonadale la femei (fig. 44). Vezicula cu supapă apare în insuficiența de dezvoltare a colului vezicular [atrezii infundibulo-cistice (fig. 45)], cu cudură exagerată a regiunii colo-infundibulare sau infundibulo-cistice și în cazul existenței unor cuduri inflamatoare ale cisticului. În asemenea situații, contracția veziculară nu se exercită în direcția lumenului cistic, efortul de contracție epuizându-se în însuși peretelul infundibulului. Cudura infundibulo-cistică se accentuează în visceroptoză și, de asemenea, la ridicarea în ortostatism. După ingestia de grăsimi, datorită contracției energice a veziculei, cu scurtarea și deplasarea ei accentuată lateral și în sus, axul lung al veziculei ajunge pe direcția axului cistic, vezicula se golește și durerile dispar. *Prințul gras remite deci simptomatologia dureroasă a veziculei cu supapă și constituie un test al prezumției diagnostice.*

În rest, vezicula cu supapă are o simptomatologie comună cu aceea a hipertonei veziculare în general: jenă dureroasă trecătoare în hipocondrul drept sau colici biliare tipice și la scurt timp repetate, asemănătoare colicilor





**Fig. 43.** — R. M., 35 de ani. Infundibulită cu diskinezie veziculară hipertonică. Colangiocolcistografie intravenoasă cu biligrafin.

A — La 2 ore după biligrafin: opacitate veziculară intensă, demarcarea infundibulului și a porțiunii inițiale a cisticului.  
 B — La 35 de minute după prinzul cu ouă: vezicula intens opacifiată, sferică, cu reducerea la jumătate a volumului; regiunea infundibulo-cistică se menține retractată și slab opacifiată.  
 C — Imagine de profil; vezicula orizontalizată.



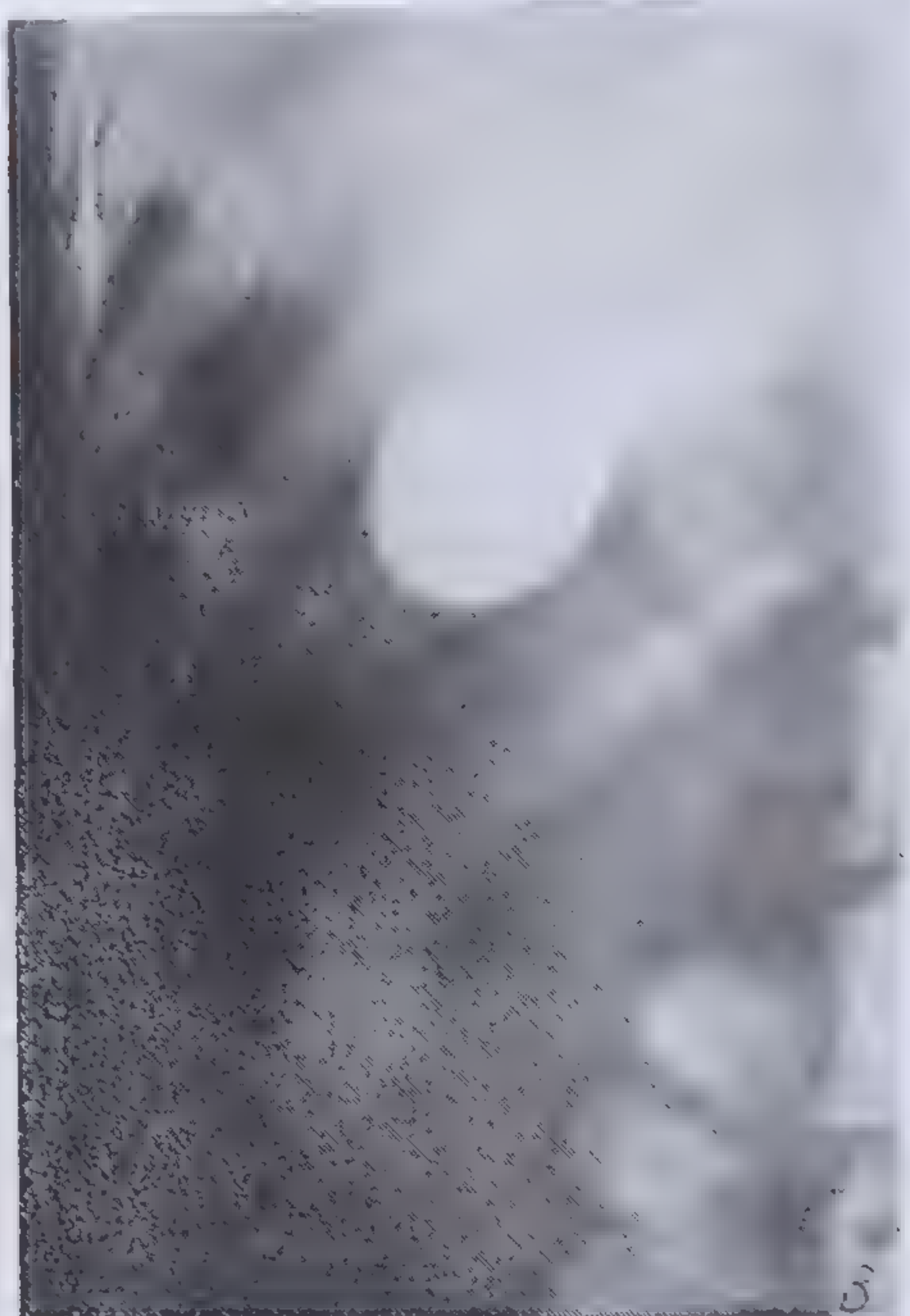
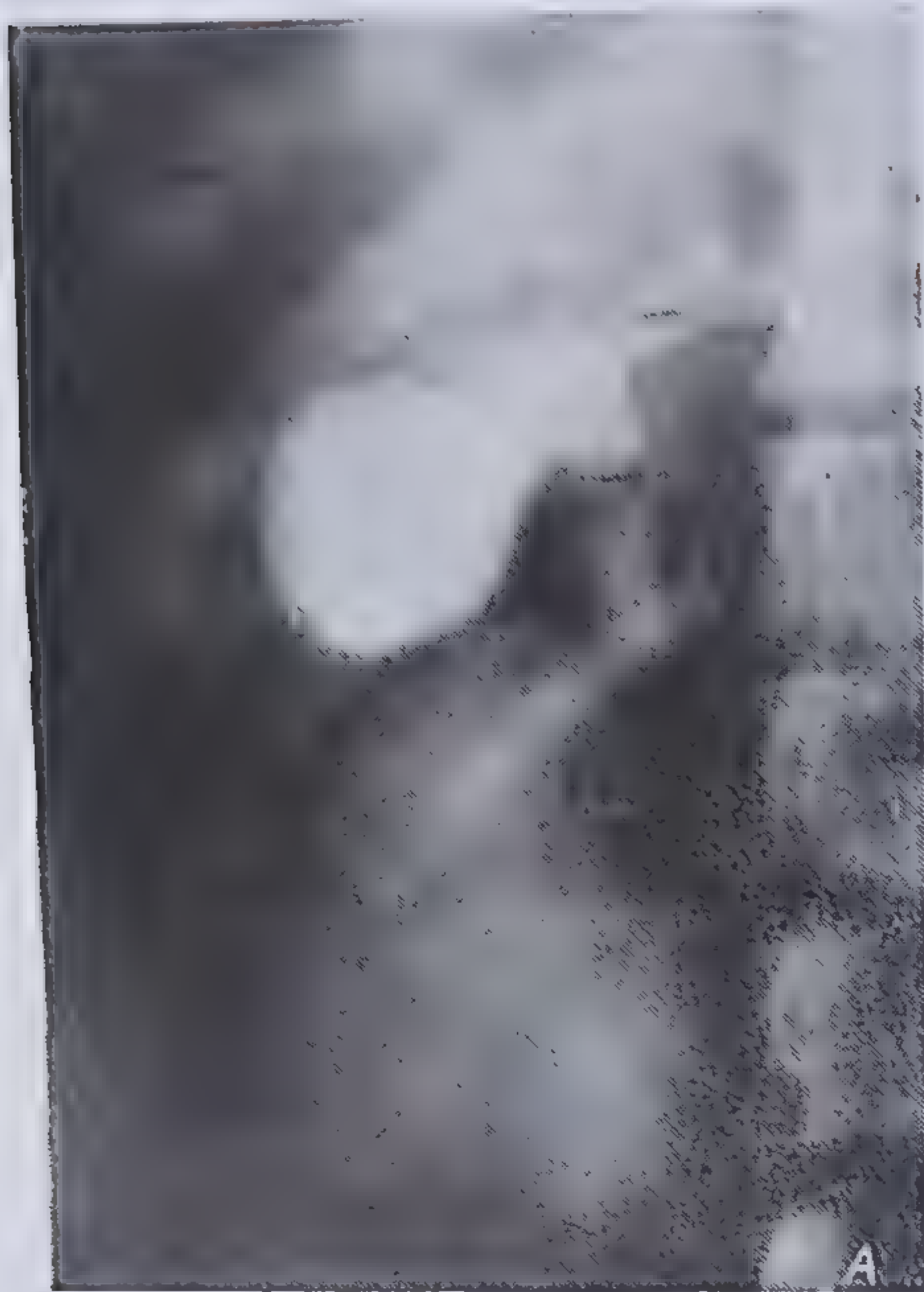


Fig. 44. — S. E., 25 de ani. Diskinezie veziculară hipertona. Colici veziculare de intensitate moderată, survenind în-deosebi premenstrual. Colangiocolecistografie intravenoasă cu biligrafin.

A — La 30 de minute după injecția de biligrafin: coledoc normal, veziculă cu corp de formă sferică, regulat și infundibul spastic. B — La 30 de minute după prinzul cu ouă: coledocul slab opacificat; vezicula și-a redus moderat volumul, păstrînd același aspect al conturului.



Fig. 45. — G. E., 28 de ani. Atrezie a regiunii infundibulo-oistice. Colecistocolangiografie intraoperatorie.



din litiaza inclavată a cisticului. Durerile se remit sau se calmează mult la administrarea de trinitrină sau nitrit de amil.

Tubajul duodenal minutat dovedește o permeabilitate normală a sfincterului lui Oddi și dificultatea de evacuare a veziculei; timpul de scurgere a bilei *A* este prelungit și însoțit de durere; durerea dispăre în momentul apariției bilei *B*; scurgerea bilei *B* este discontinuă. Colegrafia cu biligrafin exteriorizează o veziculă uneori slab impregnată și mică (cistică), alteori mare (veziculă cu supapă), dar totdeauna aproape globuloasă, cu contur net delimitat și cu unde de contracție pe contur. În cazul veziculei cu supapă apare cudura caracteristică. Administrarea nitritului de amil mărește opacificarea veziculară în cazul cisticitei. Administrarea prânzului lui Boyden produce de asemenea o evacuare aproape normală și fără durere.

3. **Colecistatonie** (Chiray, Pavel) totală sau, mai frecvent, hipotonia veziculară, se întâlnește în visceroptoza generalizată leiastenică, după sarcini repetate, pierderi ponderale masive, la bătrâni, în mixedem. În cazul visceroptozei intervine cudarea infundibulo-cistică și astfel, după o perioadă de hipotonie, se instalează progresiv asistolia veziculară. Simptomatologia colecistatoniei cuprinde sindromul dispeptic biliar, constipația, cefaleea migrenoasă, astenia, stări depresive. Drenajul biliar periodic și administrarea de grăsimi în stare naturală remit întreaga simptomatologie, și, împreună cu un tratament etiologic adecvat, normalizează tonusul vezicular.

Tubaj duodenal simplu: bilă *B* verzui-brună, filantă, în cantitate mare, eliminată lent după mai multe solicitări ale contracției veziculare, mai ales după injecția de extract retrohipofizar.

Pentru a identifica precis bila *B* și pentru a diferenția colecistatonia propriu-zisă de staza biliară secundară unui blocaj cistic, de hiperconcentrarea bilei *B* printr-o mucoasă veziculară hiperactivă, este utilă combinarea tubajului duodenal cu colorarea în prealabil a bilei veziculare prin albastru de metilen, bromsulfontaleină, azorubin *S* etc., administrate intravenos.

Persistența colorării bilei veziculare după 48 ore de la injecția colorantului confirmă diagnosticul de stază veziculară. Subliniem că metoda colorării bilei veziculare, care se bucură în prezent de o mare apreciere, a fost imaginată în 1926 de Hațieganu și Haliță.

Tubaj duodenal minutat: timp Oddi închis normal; bila coledociană și bila *A* survin la interval normal; timpul de scurgere a bilei *A* este prelungit, fără dureri; timpul de apariție a bilei *B* este prelungit la dublu sau la triplu, iar timpul de evacuare veziculară prelungit de asemenea peste o oră.

Colegrafia confirmă diagnosticul și precizează mecanismul colecistatoniei (fig. 46).

4. **Hipertonie sfincterului lui Oddi**, datorită stazei și hiperpresiunii biliare pe care o generează, produce următoarele simptome: durere mergând până la colică, subicter sau chiar icter episodic (icter funcțional, Nanu-Muscel, Pavel); grețuri și eventual vărsături; urobilinogenurie și hiperbilirubinemie trecătoare. Simptomatologia este deci aceea a unei colangite ușoare cu icter redus, dar cu lipsa semnelor biologice generale ale infecției biliare.



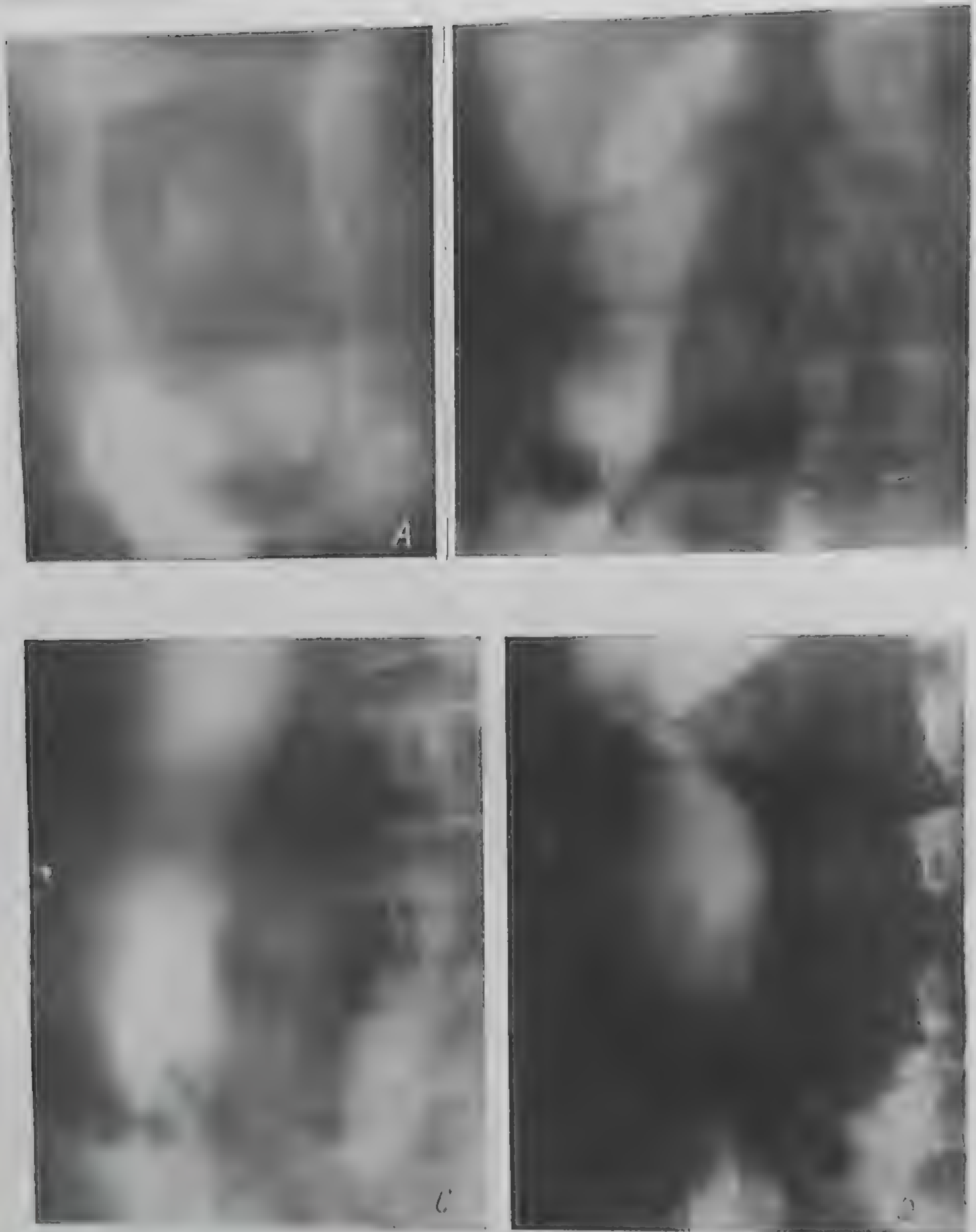


Fig. 46. — L.S. Colecistatonic primară cu litiază biliară secundară (calcul colesterolico mare, unie).

A — La 30 de minute după injecția de morfină. B — La 3 ore după injecția de morfină: se observă o ușoară punere în tensiune a corpului vezicular și o slabă opacitate a mușchiului coledocului normal.  
C — La 3 1/4 ore după injecția de morfină: incizie veziculară totală; coledocul se menține opac.  
D — La 3 1/2 ore după injecția de morfină: opacitatea coledocului dispărută.



Tubaj duodenal minutat: absența sau apariția scurtă, fugace, a bilei coledociene (timp coledocian mult prelungit); timp Oddi închis, de asemenea prelungit peste 6—10 minute, necesitând pentru deschidere instilarea pe sondă de novocaină 1%; timp de scurgere a bilei A ușor prelungit; evacuare intermitentă și însoțită de durere a bilei A; timp vezicular normal, dar evacuare discontinuă a bilei B.

Colegrafie intravenoasă (fig. 47): hepato-coledoc mare, destins, hipertonic inițial și devenind în evoluție hiposistolic (megacoledoc), păstrându-se totuși spastic (filiform) în treimea inferioară; veziculă mare, rapid și intens opacifiată, în general hipertonică. Prânzul lui Boyden declanșează unde puternice de contracție veziculară și determină astfel o bună opacificare a cisticului cu golire veziculară lentă. Administrarea nitritului de amidon reduce calibrul hepato-coledocului superior, lărgeste coledocul inferior, reduce hipertonia veziculară și favorizează evacuarea acesteia.

Hipertonia sfincterului lui Oddi este rar întâlnită ca simplă manifestare funcțională. De regulă, exprimă o oddită inflamatoare, o papilită, coledocită, hepato-coledocită, cistică, colecistită, duodenită, în general deci inflamații discrete ale arborelui biliar, generate și întreținute îndeosebi de o micro- sau macrolitiază latentă. Hipertonia oddiană apare de asemenea, deseori, pe fondul tulburărilor neuro-reflexe sau inflamatoare duodenale care urmează colecistectomiei sau rezecției gastrice.

Hipertonia oddiană se întâlnește rar ca diskinezie izolată; ea este de regulă asociată cu alte diskinezii biliare, mai ales veziculare (polispasme biliare).

5. Hipotonia sfincterului lui Oddi (insuficiența oddiană) se întâlnește de regulă la colecistectomizați și se caracterizează prin diaree biliară cronică, datorită scurgerii permanente de bilă în tubul digestiv. Bolnavii vor avea 10—12 scaune pe zi, lichide, de culoare verzuie-cafenie, însoțite de tenesme rectale. În hipotonia oddiană prelungită, care depășește perioada scurtă de adaptare biliară postcolecistectomică, patogenia diareei se complică în plus prin achilie gastrică și insuficiență pancreatică, fapt care determină apariția pierderii ponderale progresive până la cașexie. Diagnosticul hipotoniei oddiene se confirmă prin obținerea rapidă de bilă A și scurgerea continuă, uniformă, fără demarcare între bila A,



Fig. 47. — C. M., 31 de ani. Hipertonia sfincterului lui Oddi, cu sindrom dureros, subicter recidivant. Hiposistolie veziculară secundară.



B. și C; prin refluarea uneori a bariului în coledoc la duodenoscopie; prin lipsa opacificării veziculei biliare și opacificarea slabă a hepato-coledocului. În asemenea situații, *injecția de morfină*, datorită creșterii tonusului sfincterului lui Oddi, permite opacificarea arborelui biliar extrahepatic și constituie astfel principalul element al diagnosticului radiologic.

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Diagnosticul tipului anatomo-clinic de diskinezie biliară trebuie completat în mod obligatoriu cu diagnosticul etiologic al acestor afecțiuni. După factorii etiologici, diskineziile biliare pot fi clasificate în:

1. *Diskinezii de cauză digestivă* care pot fi produse de: boala ulceroasă, duodenite mai ales lambliazice, stază duodenală, rezecție gastrică, visceroptoză, constipație cronică dobândită, megadolicocolon congenital, apendicite cronice, tiflo-colite. Diskineziile biliare apar de asemenea ca singură manifestare clinică în cursul litiazei biliare latente, fără inflamație biliară; pe fondul unor minime leziuni biliare, sechele după hepatita virotică epidemică; după colecistectomie și în cazul anomaliilor congenitale biliare.

2. *Diskinezii de cauză extradigestivă* se întâlnesc în:

a) *afecțiuni neuropsihice*: tabes, epilepsie, compresiuni radiculare dorsale, nevroză astenică cu elemente cenestopatice abdominale, psihoze diverse;

b) *afecțiuni neuro-endocrine*: hipertiroidism, mixedem, insuficiență cortico-suprarenală, perioade critice ale vieții endocrine la femeie (pubertate, graviditate, lactație, menopauză);

c) *afecțiuni utero-anexiale*: metro-anexite, anomalii de poziție a uterului.

În marea majoritate a cazurilor, diskineziile biliare, la fel ca și totalitatea afecțiunilor biliare, se întâlnesc la femei pe fondul unor dereglări neuro-endocrine hipofizo-ovariene generate inițial de diverse stări nevrotic-astenice.

### DIAGNOSTICUL INFLAMAȚIILOR BILIARE

Orice proces inflamator biliar, indiferent de sediu, se însoțește de modificări diskinetice sau inflamatoare pe întregul aparat biliar extra-și intrahepatic. În acest sens, inflamația biliară trebuie înțeleasă ca o *hepato-* (ficat vascular și colangiolic) *colangio-colecistită*. Din punct de vedere clinic, după sediul dominant al inflamației se diferențiază colecistitele, angiocolitele și grupul mixt al angiocolecistitelor. Angiocolitele, la rîndul lor, cuprind grupul colangitelor (hepaticeite, coledocite, hepato-coledocite) și grupul colangiolitelor (angiocolita canalelor biliare intra-hepatice).

Simptomatologia inflamațiilor biliare cuprinde elementele generale și locale ale inflamației și elementele clinico-particulare ale diverselor diskinezii de însoțire. Diagnosticul se va sprijini deci pe existența sindromului biliar (durere și de asemenea dispepsie biliară), pe aspectul infecțios clinic și



biologic, pe alterarea stării generale și pe pierderea ponderală consecutivă primelor sindrome.

*Diagnosticul diferențial* față de diskineziile biliare îl fac: prezența unei V.S.H. ușor sau mult crescute, ușoara anemie cu hiperleucocitoză, sindromul subfebril-febril prelungit, accentuat de efort fizic sau alimentar, bilă tulbure cu mult mucus, sediment biliar de inflamație și biliculturi pozitive aproximativ în 66% din cazuri (Miasnikov).

În afara inflamațiilor biliare *septice*, există și inflamații biliare *aseptice* de natură neuro-endocrină sau neuro-alergică. Acestea se manifestă prin sindrom angiocolitic acut (colică, febră, cu sau fără subicter) de durată efemeră, care apare fie premenstrual, fie după ingestie de ouă, ciocolată, pește, cășuni etc.

Inflamațiile biliare apar în evoluția diskineziilor biliare sau sînt secundare direct unei febre tifoide, hepatite virotice epidemice, lambliaze duodenale, ascaridioze, metro-anexite acute, apendicite acute, colelitiaze, colecistectomii. Inflamațiile biliare, mai ales cele septice ale veziculei biliare, evoluează rapid spre cronicizare, scleroză și scleroatrofie, afectînd în evoluția lor, pe cale vasculo-limfatică, organele din jur (duoden, pancreas, ficat, pleura dreaptă, peritoneul subhepatic și perivezicular).

1. *Diagnosticul colecistitei* ridică probleme diferite, după cum este vorba de o colecistită acută sau de una cronică.

a) *Colecistita acută* este în realitate o hepato-angio-colecistită acută și se caracterizează clinic prin: colică biliară, hepatalgie, hiperestezie cutanată și durere vie la percuția bazei hemitoracelui drept și a hipocondrului drept, dispepsie biliară acută, hepatomegalie congestivă, uneori colecist palpabil (hidrocolecist); deseori existența unei discrete apărări musculare în jumătatea dreaptă a abdomenului superior; lipsa icterului, cu prezența însă a unei ușoare hiperbilirubinemii și urobilinogenurii. În *enorma majoritate a cazurilor, colecistita acută exprimă o litiază veziculară* (Hațieganu, Hegglin).

În raport cu intensitatea iritației veziculare, a gradului infecției și a speciei microbiene, se diferențiază ca *forme clinice*:

— *Colecistita acută catarală*, descrisă mai sus.

— *Colecistita acută supurată*: semne mai accentuate de iritație peritoneală (pericolecistită acută), sindrom clinic și de laborator de tip septic acut; în lipsa tratamentului, evoluție spre perforație peritoneală acoperită sau nu, sau spre perforație în organele vecine (stomac, duoden, colon).

— *Colecistita acută gangrenoasă*: stare septică gravă și peritonism local accentuat, cu evoluție rapidă în peritonită generalizată prin perforație veziculară (cole-peritoneu gangrenos).

— *Colecistita acută hemoragică* (hemocolecistul) este rară și survine pe fondul unor diserații sanguine, după un traumatism sau în cursul colecistitelor acute septice. În acest ultim caz, se poate însoți de necroza peretelui vezicular și perforație în peritoneu, sau alteori de hemoragii intraparietale (hematom parietal vezicular).

Principalele *forme etiologice* ale colecistitei acute sînt: colecistita colelitiazică, colecistita tifică (în a 2-a-a 3-a săptămîna de evoluție sau în convalescență), colecistita gravidică (în a 7-a-a 8-a lună a sarcinii).



Diagnosticul colecistitei acute este un diagnostic clinic. Explorările prin tubaj sau radiografice sînt permise numai după minimum 7 zile de la retrocedarea fenomenelor acute, generale și locale.

Existența unei ușoare glicozurii în evoluția colecistitei acute pledează pentru o pancreatită edematoasă subacută, concomitentă, survenită pe același fond de colelitiază.

b) *Colecistita cronică* (veziculă scleroasă, cu infiltrație inflamatoare a peretelui și deseori cu pericolecistită) se manifestă clinic sub forma unui sindrom dureros-dispeptic biliar cronic și permanent, întrerupt din cînd în cînd de manifestări colecistitice acute. Totdeauna coexistă sindromul neurovegetativ iritativ și, de asemenea, pierderea ponderală. Colecistita cronică fiind în realitate o *hepato-angio-colecistită cronică*, examenul fizic pune în evidență o hepatomegalie dureroasă și ușor dură, o discretă splenomegalie, existența unei subfebricule reactivată de emoții, licențe alimentare și minime eforturi fizice. Explorarea biliară și examenele biologice generale constată o veziculă mică sclero-atrofică, rareori o veziculă mare și destinsă; o pericolecistită care explică durerea surdă permanentă sub rebordul costal a vezicularilor cronici; hiperbilirubinemie discretă și urobilinogenurie de efort; uneori alterarea testelor hepatice de disproteinemie, sediment biliar de tip inflamator cu biliculturi uneori pozitive; concentrare veziculară slabă, evacuare lentă și volum mic al bilei B. Explorarea atentă radiologică (radiografie pe gol, colegrafie intravenoasă, tomografie veziculară și coledociană) demonstrează în general existența colelitiazei. În lipsa unei colelitiaze, o colecistită cronică obligă la o atentă investigație diagnostică în direcția unui ulcer duodenal latent, a unei apendicite cronice ascendente și deseori a unei lambliaze duodenale. Colecistita cronică lambliazică prezintă în plus: foame dureroasă imperioasă, întrerupind din cînd în cînd inapetența colecistitei cronice; scaune frecvente moi, păstoase, verzui-brune și urît mirositoare; intense tulburări nevrotice. În rare cazuri, radiografia pe gol pune în evidență o veziculă impregnată cu săruri calcare (vezicula de porțelan, veziculă calcificată, veziculă cu bilă calcică) (fig. 48, 49, 50).

2. Diagnosticul angiocolitelor se bazează pe triada: colică, infecție și icter de tip obstructiv, survenind la un colecistectomizat, mai ales în cazul coledoco-duodenostomiei, sau la o colelitiază coledociană. După localizarea dominantă a leziunilor se descriu: hepato-pediculite (icter, ascită discretă, hepatomegalie, febră); hepaticită (icter obstructiv febril cu veziculă biliară de volum redus); coledocită, coledoco-papilită, papilită (fig. 51).

#### *Forme clinice ale colangitelor acute:*

— *Colangita pseudomalarică*: durere și icter puțin marcate, pe primul plan fiind frisonul, hiperpirexia rapid instalată și de scurtă durată (2—3 ore), urmată de transpirație profuză și remisiunea întregului sindrom pentru una sau mai multe zile.

— *Colangita acută supurativă*: stare bilio-septică continuă și gravă, deseori splenomegalie; hepatomegalie accentuată (microabeese hepatice de regulă), durere vie la palpare sau la percusia spațiilor intercostale din regiunea hepatică.





Fig. 48. — B. A., 50 de ani. „Vezi- culă de porțelan“. Radiografie vezicu- lară pe gol.



Fig. 49. — I. C., 49 de ani. Vezi- culă cu pereții calcificați. Radio- grafie pe gol.



Fig. 50. — Bilă calcică. Radiografie pe [gol. Imagine în mărime naturală. Pe lângă opaci- tatea veziculară și calculii intraveziculari se remarcă (dreapta, sus) doi calculi în col și canalul cistic. Confirmare operatoare. La des- chiderea veziclei, calculii veziculari erau în- globați într-o masă piriformă albicioasă de con- sistența plastilinei și de mărimea unui ou de bibilică, constituită 99,9% din carbonat de calciu (după Amilcar Georgescu).



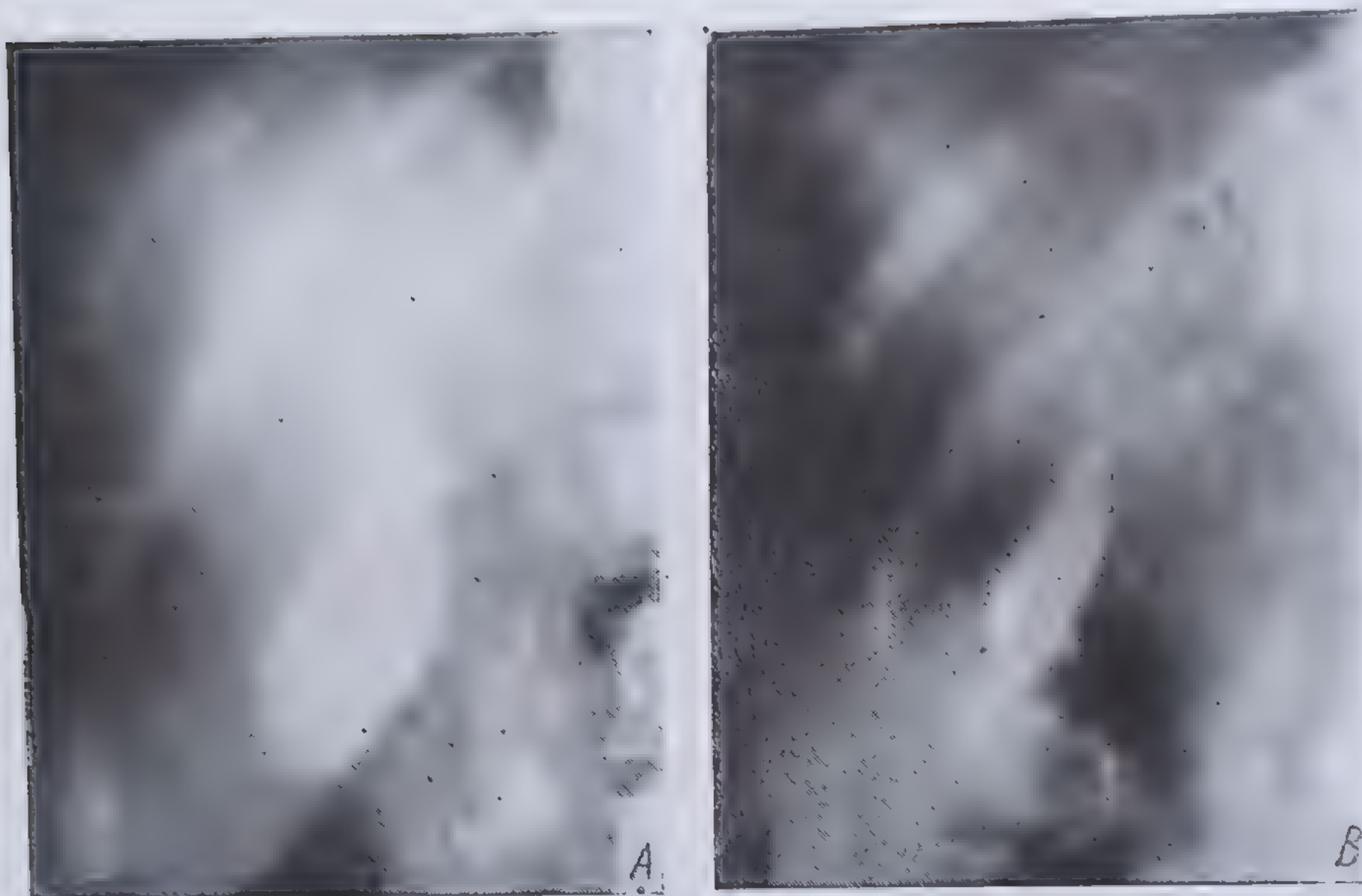


Fig. 51. — M. A., 30 de ani. Coledocită. Colici biliare care nu cedează decît la morfină. Icter discret concomitent, trecător.

A — La 2 1/2 ore de la injectia de biligradin: veziculă ușor hipertona, coledoc filiform, slab opacificat, canal cistic normal opacificat. B — La 50 de minute după prînzul cu ouă: se menține același aspect al coledocului.

— *Angiocolita acută uremigenă* (Varela Fuentes și colaboratorii, J. Caroli, André): colangită acută complicată printr-o insuficiență renală acută, parenchimul hepatic fiind funcțional normal. Apariția unei hiperazotemii în evoluția unei colangite acute obligă de urgență la excluderea chirurgicală a colelitiazei existente și la drenajul prelungit al canalului hepato-coledoc, intervenția fiind obligatorie chiar în precomă sau stare de comă (J. Caroli). Evoluția spre „uremie” a unei colangite acute este semnalată de virajul brutal, de la o zi la alta, a icterului flavin spre *arămiu*. În acest moment, nuanța arămie a icterului, precum și hiperazotemia fac să se presupună o leptospiroză ictero-hemoragică. Diagnosticul diferențial îl fac atît rezultatul negativ al cercetărilor în sensul leptospirozei, cît și caracterul tipic obstructiv al icterului. Evoluția spre uremie a unei colangite se observă mai ales în colangitele pseudopalustre cu *accese violente și repetate zilnic sau de cîteva ori pe zi*. Insuficiența renală acută pare să fie consecința acestor șocuri toxiinfecțioase acute și se caracterizează prin: hiperazotemie, oligurie, lipsa hematuriei, a albuminuriei și a cilindruriei. Există și forme clinice mai puțin maligne ale angiocolitei uremigene care se pot remite sub un tratament intensiv cu antibiotice sau printr-un drenaj colecistostomic, urmînd totuși ca în majoritatea cazurilor să se reintervină și să se practice colecistectomia cu controlul canalului hepato-coledoc.



— *Colangita latentă* se suprapune ca manifestare clinică cu angiocolecistita cronică (colecistita cronică), cu diferența că subicterul și retenția pigmentară sanguină sînt mai constante. Simptomatologia subiectivă și obiectivă locală a colangitei latente este ștearsă. Simptomatologia generală este aceea a unei infecții de focar cu localizare în aparatul biliar (septicemie cronică sau septicemie latentă biliară, Strajenko-Tareev, Caroli): artralгии, mialгии, flebite recidivante, perioade subfebrile lungi întrerupte de perioade intens febrile, cu tot cortegiul simptomatic al colangitei acute, pierdere ponderală, astenie fizică și tulburări nevrotic-astenice. Astfel de colangite latente pot fi provocate și de streptococul *viridans* (Caroli) și pot constitui infecția de focar care, prin procesul de anacoreză, poate genera apariția unei endocardite lente pe fondul unei valvulite reumatismale anterioare.

— *Sindromul colangiolitic cronic recidivant* (Mallet-Guy și colaboratorii) este una dintre formele anatomo-clinice ale angiocolitelor intrahepatice. Aspectul clinic este de sindrom angiocolitic acut cu recidive frecvente, fapt care face ca afecțiunea să fie etichetată drept icter obstructiv și să fie trimisă pentru intervenție chirurgicală. La intervenție nu se descoperă nici litiaza biliară și nici alte modificări patologice biliare extrahepatice. Puncția-biopsie hepatică pune în evidență un proces inflamator și scleros în spațiile porte, în jurul canaliculelor biliare și prezența de neocanalicule biliare. Sindromul exprimă deci o colangiolită intrahepatică care poate apărea în cursul unei hepatite virotice epidemice, fiind în realitate o hepatită cronică de tip portal, fază intermediară în evoluția spre o ciroză biliară primitivă (vezi capitolul „Diagnosticul cirozelor”).

## DIAGNOSTICUL COLELITIAZEI

Explorările radiologice actuale explică pentru ce frecvența colelitiazei și vîrsta aparentă la care este descoperită depășesc datele cunoscute clasice. Aproximativ 10—20% dintre adulți, respectiv un bărbat din zece în jurul vîrstei de 40 de ani și o femeie din cinci între 30 și 35 de ani sînt purtători de calculi. Din totalitatea colelitiazelor, aproximativ 9/10 există sub formă clinic latentă, fără inflamații biliare. Din restul de cazuri, o parte prezintă un trecut biliar zgomotos cu un prezent asimptomatic. Acesta este cazul colelitiazelor veziculare cu colici biliare repetate ani de zile, cu leziuni infundibulo-cistice și cu asistolie veziculară secundară, deci cu dispariția colicilor într-un anumit moment al evoluției. Totuși, și aceste colelitiaze își păstrează un mare potențial de reactivare dureroasă, mai ales la femei și mai ales în momentul menopauzei.

În general, litiaza biliară marchează un moment evolutiv al sindromului biliar. Calculoza apare aproximativ între 3 și 5 ani de la debutul unei diskinezii biliare, putînd fi surprinsă de la o colecistografie la altă în decurs de cîteva luni. Fenomenul acesta se remarcă îndeosebi la sedentarii în vîrstă, la mării gurmanzi, dar îndeosebi la femeile multipare sau purtătoare ale unor dereglări endocrino-menstruale. Hepato-colecistopatia endocrină hiperestrogenică, extrem de frecvent întâlnită, explică extra-



ordinara creștere a colelitiarei la femei și în special a colelitiarei greu suportate, chiar în lipsa inflamației biliare supraadăugate. Fondul diskinetic complex, de cauză neuro-endocrină, explică toleranța grea a însăși litiarei biliare recente, colesterolice. În fond, bolnavele suportă greu diskinezia și nu colelitiara propriu-zisă. Pe de altă parte, însăși litiara calcificată a încetat să mai fie apanajul exclusiv al vârstei înaintate. Vârsta litiarei nu este condiționată de vârsta bolnavului, ci de vechimea proprie a bolii, iar sindromul hepato-endocrino-biliar la femei începe de regulă la pubertate.

Diagnosticul colelitiarei cuprinde, în ordine: diagnosticul pozitiv și diferențial al colelitiarei, diagnosticul sediului colelitiarei și diagnosticul formelor clinice.

*Diagnosticul pozitiv* al colelitiarei se presupune clinic și se confirmă radiologic. În fața unor elemente clinice puternice în favoarea unei colelitiarei, explorarea radiologică negativă nu exclude absolut existența litiarei, mai ales a celei colesterolice și mai ales a microlitiarei sedimentate pe fundul veziculei. În asemenea situații se impun colangiocolecistografia, completată cu testul morfinei, colecistografia simplă, tomografia, repetarea radiografiilor la 24 de ore de la injecția cu biligrafin, radiografii în ortostatism cu compresie dozată etc. (fig. 52, 53, 54, 55). Supoziția clinică de colelitiară trebuie formulată în fața oricărui sindrom biliar diskinetic sau inflamator, cronic, de ani de zile. Prin excelență, colelitiara este evocată de colicile biliare tipice violente, repetate, existând de ani de zile, survenind noaptea, necesitând chemarea de urgență a medicului și administrarea de opiacee. Totuși, trebuie gândit la colelitiară și în afara colicilor biliare, ori de câte ori există o dispepsie biliară cronică cu un caracter deosebit, așa-numita *dispepsie litiarică*. Aceasta se caracterizează prin perioade de 3—5 zile de jenă dureroasă epigastrică sau în hipocondrul drept, balonări, eructații, foame dureroasă, toate survenind la 3—4 ore postprandial, fiind calmate de alimentație întocmai ca în ulcerul duodenal; uneori chiar dureri nocturne de tipul mai sus descris, ceea ce mărește confuzia cu boala ulceroasă; grețuri însoțite sau nu de vărsături. Sindromul apare după excese alimentare, emoții, eforturi fizice sau intelectuale, călătorie în vehicule pe drumuri neasfaltate, premenstrual la femei. Uneori dispepsia litiarică se manifestă numai printr-un sindrom distonic motor gastro-duodenal (balonări, eructații, regurgitații gastrice, tensiune epigastrică), însoțit de cefalee, deseori migrenoasă.

*Diagnosticul diferențial* al colelitiarei nu prezintă dificultăți în forma clinic dureroasă (vezi „Diagnosticul colicii biliare”). În cazul litiarei manifestate sub forma dispepsiei litiarice, diagnosticul diferențial trebuie să excludă diverselor afecțiuni duodenale, gastrice și în special boala ulceroasă. De la început, în fața unui sindrom dispeptic dureros de tip ulceros la o femeie sau la un bărbat peste 40 de ani, obez, sedentar sau cu antecedente familiale dismetabolice (litiară, diabet, obezitate), trebuie perseverat în ideea colelitiarei latente. Într-o asemenea situație pledează pentru colelitiară și împotriva ulcerului duodenal: sexul feminin, tipul constituțional plin, lipsa dependenței sezoniere, durata în zile a dispepsiei (săptămâni la ulcer), toleranța proastă la lapte, ciocolată, frișcă,





Fig. 52. — D. A., 55 de ani. Valoarea testului cu morfină în diagnosticul unor forme de liti-ază biliară. Veziculă exclusă la colecistografia simplă *per oral*.

A — Timp de 60 de minute după injecția de biligrafîn nu se remarcă nici o opacificare veziculară. B — La 30 de minute după morfină: apare corpul veziculei biliare cu un calcul mare calcificat, format prin fuziunea mai multor microcalculi; în corpul veziculei, spre infundibul, se observă de asemenea numeroase imagini de calculi mici. Confirmare operatorie.

Fig. 52 C. — Același caz. Colecisto-colangiografie intraoperatorie, după evacuarea calculilor. Se observă desfășurarea întregului arbore biliar. Coledoc normal, putându-se urmări pînă în ampula vateriană. Trecere normală a duodenului în duoden. În treimea superioară a canalului hepatic se remarcă o mică zonă clară suspectă de calculi.



ouă; prezența grețurilor; iradierea caracteristică a jenei dureroase; hiperbilirubinemia discretă și urobilinogenuria de efort; inconstanța secreției și acidității gastrice, lipsa hemoragiilor oculte, prezența de numeroase cristale de colesterină în bilă. Explorarea radiologică confirmă diagnosticul (fig. 56).

*Diagnosticul sediului* colelitiazei se precizează radiologic și deseori clinic.

— *Litiaza veziculară* se prezintă sub aspectul mai sus-descriș. Icterul lipsește, apariția lui în evoluție fiind semnificativă pentru migrarea coledociană a calculilor.

— *Litiaza cisticului*: colici biliare tipice, violente, des repetate în cursul zilei, durînd zile în șir (stare de rău biliar). Vezicula biliară este plină, hipertonică și prezintă accentuarea endurii infundibulo-cistice. Coexistă deseori febra, frisonul și subicterul, datorite edemului inflamator pericistico-coledocian și spasticității reflexe a canalului hepato-coledoc.





*Fig. 53. — W. I., 45 de ani. Calculoză veziculară. Valoarea explorării la 34 de ore după injecția de biligrafîn.*

A — La 45 de minute: aspect de hiposistole veziculară.  
 B — La 10 minute după prinzul cu ou: opacitate veziculară redusă de volum, cu multiple neomogenități în interior.  
 C — La 24 de ore: aspect de fagure intravezicular; calculi colesterolici multipli. Confirmare operatorie.



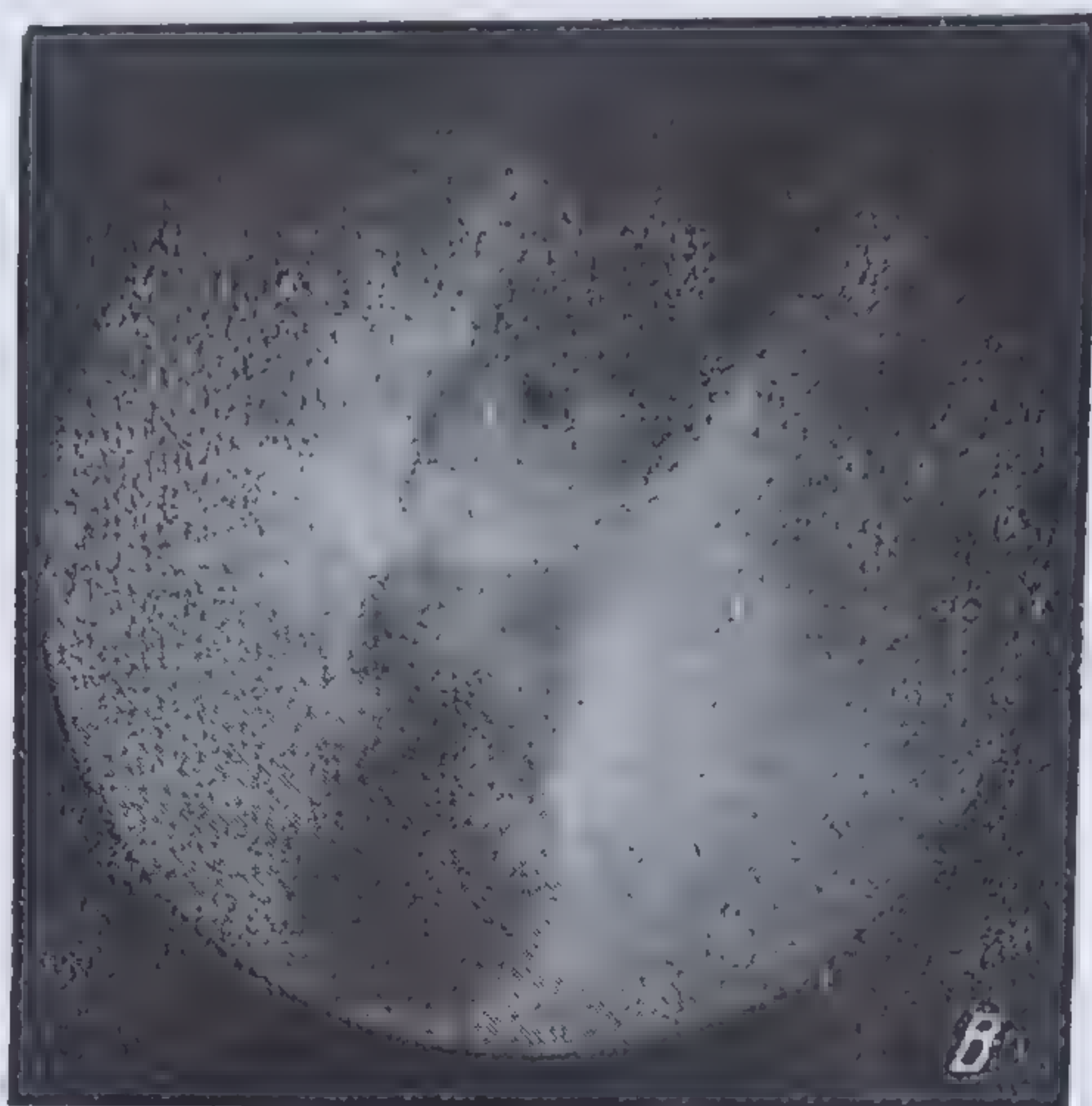
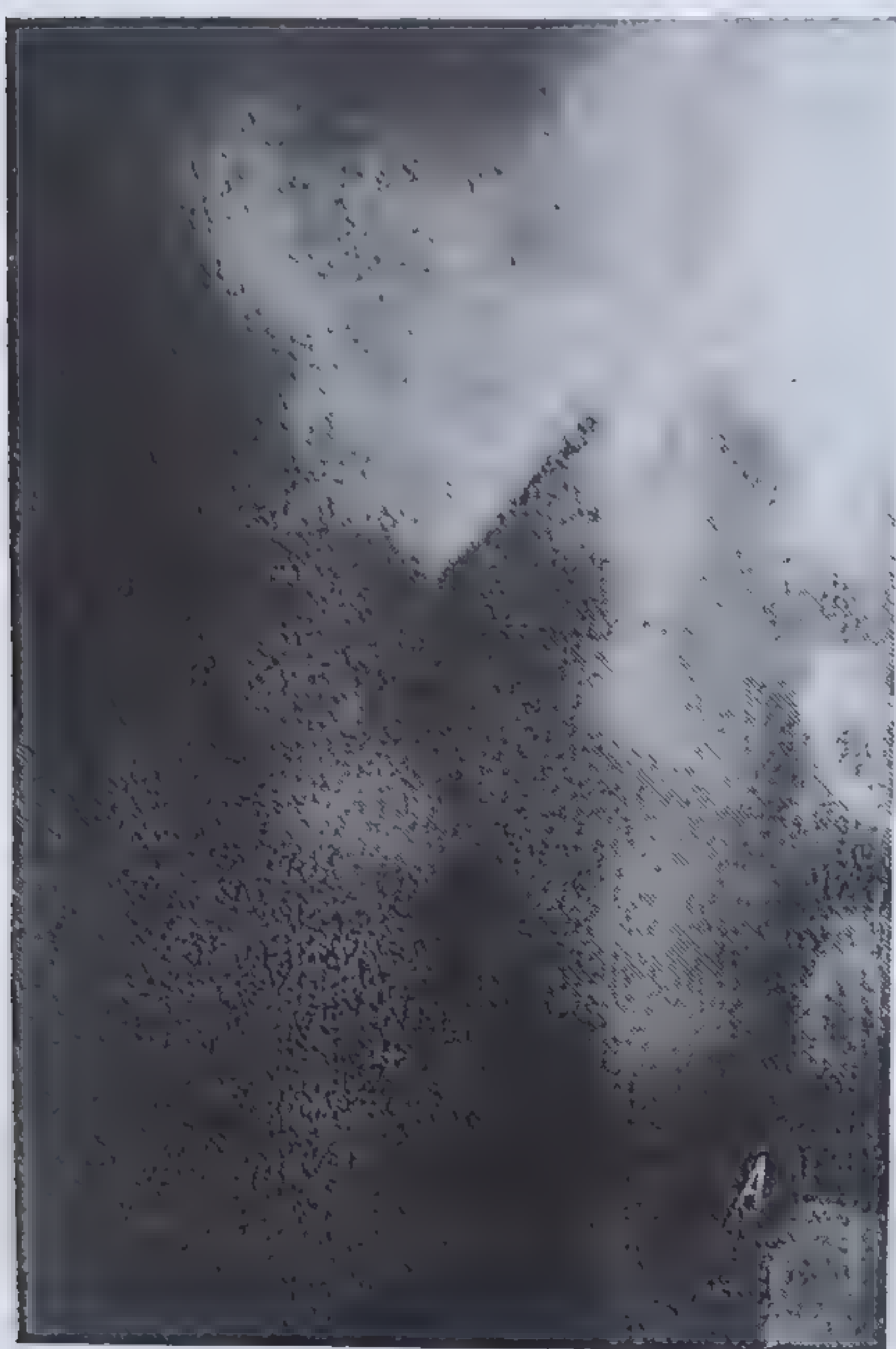


Fig. 54. — H. V., 50 de ani. Calculoză veziculară cu colici subintrante. Colangio-colecistografie.

A—La 2 ore după injecția de biligradin.  
B—După 2 1/2 ore în ortostatism.

— *Litiaza coledocului* se prezintă sub forma colangitei acute. Durerea în colica coledociană iradiază îndeosebi în spațiul interscapulo-vertebral, uneori în jumătatea stângă a epigastriului și în hipocondrul stâng. Icterul constituie elementul cel mai caracteristic al litiazei coledocului: icter obstructiv mecanic și inflamator coledocitic (vezi ictere). Coledocolitiaza cu icter net exprimă, de regulă, o litiază coledociană secundară de migrare calculoasă din veziculă (calculi de tranzit).

Litiaza coledociană primitivă, cu calculi inclavați în firide parietale, se poate prezenta numai sub formă subicterică; hiperbilirubinemică și urobilinurică. Această *litiază disimulată a coledocului* (Chiray, Pavel, Degos) este extrem de rară (4—5‰ din cazuri) și se manifestă clinic prin sindrom dispeptic litiazic, sindrom litiazic pseudovezicular, sindrom pseudoperitonitic sau sindrom pseudoocluziv.

Diagnosticul coledocolitiazii trebuie confirmat radiologic (fig. 57, 58, 59). Colegrafia intravenoasă se face cu testul morfinei. Radiografiile se execută în poziție oblică, pentru a detașa imaginea coledocului de pe apofizele costiforme lombare.

Intraoperator sînt absolut indicate colangiografia și radiomanometria, pentru a verifica coledocolitiaza, litiaza asociată veziculară, oistică, în canalul hepatic și alterările funcționale sau organice ale sfincterului lui Oddi.





*Fig. 55* — N. E., de 28 de ani. Litiază colesterolică pusă în evidență numai prin compresionea dozată în ortostatism.

A—La 15 minute: aspect normal. B—La 60 de minute: se observă un ușor aspect în miez de pline în regiunea supero-internă a veziculei. C—Ortostatism fără compresune: imaginea areolată, fără să fie clară, s-a deplasat spre fundul veziculei. D—și E—Ortostatism și compresune dozată: aspect net de calculi multipli sedimentați pe fundul corpului vezicular.



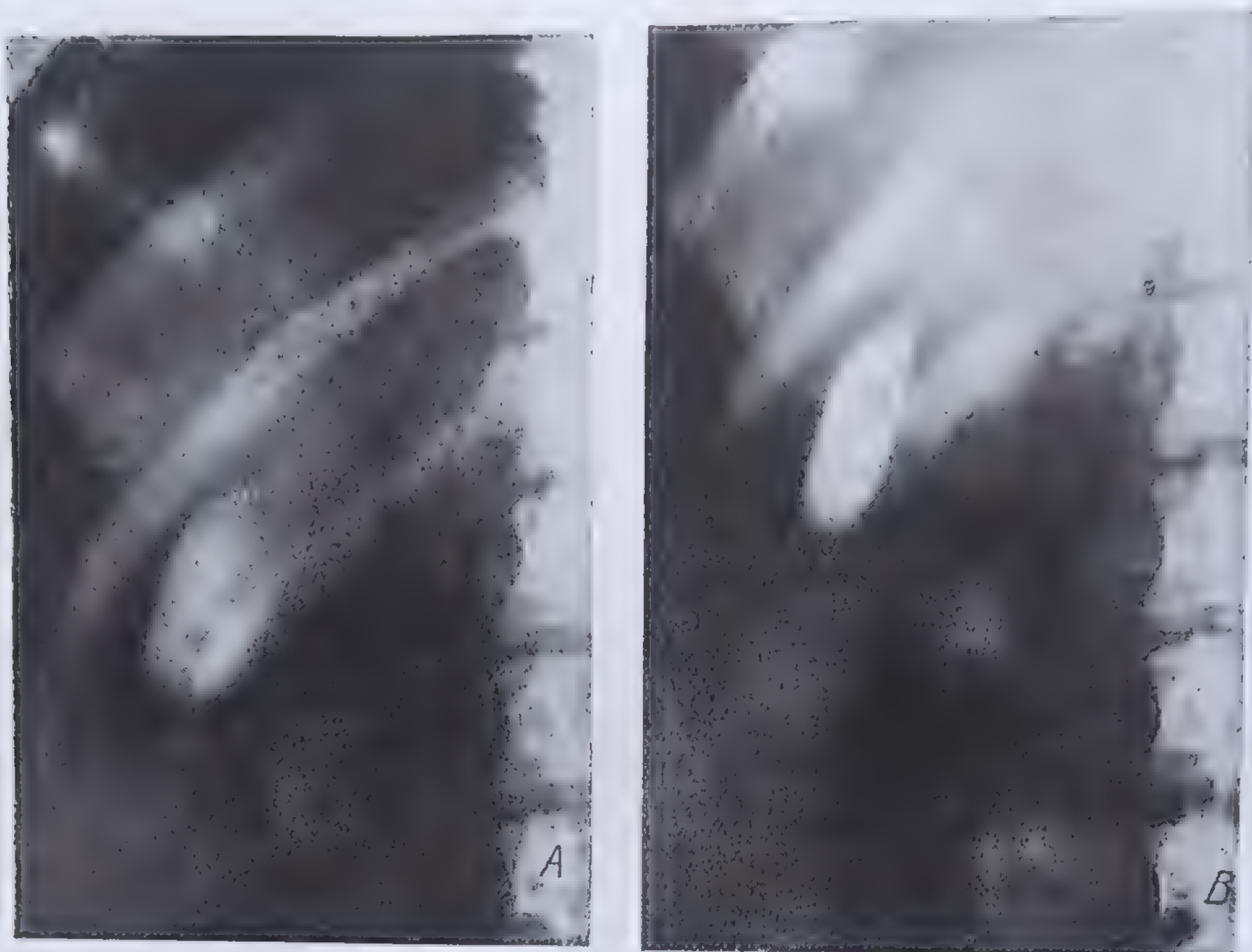


Fig. 56. — B. F., 38 de ani. Litiază veziculară clinic latentă. Colangio-colecistografie.

A—La 60 de minute: zonă clară intraveziculară unică; B—la 30 de minute după prinzul cu ou: același aspect; evacuare veziculară și regiune infundibulo-cistică normală.

În raport cu rezultatele explorării intraoperatorie, actul operator trebuie completat uneori printr-o eventuală cateterizare a papilei, papilectomie, anastomoză coledoco-duodenală etc.

*Formele clinic evolutive* ale litiazei biliare sînt:

— *Litiaza biliară latentă*, care se prezintă sub formă astenică: astenie fizică și psihică fără simptomatologie locală biliară (Hațieganu), sau sub forma dispepsiei litiazice amintite.

— *Litiaza cu angiocolecistită* sau colangită cronică latentă.

— *Litiaza paroxistică* cu colecistită sau coledocită acută.

— *Litiaza complicată*: hidrocolecist calculos, piocolecist calculos, volvulus vezicular litiazic, peritonite localizate subhepatic, cole-peritoneu litiazic, abcese hepatice etc. Peritonitele biliare prin perforație produsă de un calcul biliar se întîlnesc: 90% în litiaza veziculară; 4% în litiaza cistică; 5% în litiaza coledocului și extrem de rar (1%) în litiaza canalului hepatic.



## DIAGNOSTICUL CARCINOMULUI BILIAR



Fig. 57. — D. V., 37 de ani. Calculoză coledociană. Veziculă mărită de volum, hiposistolică, cu pereții ușor îngroșați, fără calculi. Canalul coledoc destins, cu doi calculi de mărimea boabelor de mazăre în treimea sa inferioară.

Diagnosticul general al neoplasmului biliar este greu de sistematizat, simptomatologia lui prezentându-se nespecific sub forma sindromului biliar, uneori dureros, alteori dispeptic, de tip litiazic, alteori protoiform. Ca orientare generală însă, se poate suspecta un carcinom biliar la o persoană *în vîrstă, femeie* de regulă, *veche litiazică*, atunci cînd *durerile biliare devin permanente*, necesitînd administrarea continuă de opiacee și cînd, în paralel, starea generală prezintă o alterare lentă, progresivă, specifică neoplasmului în general. În fața celei mai mici bănuieli de carcinom biliar se impune laparotomia exploratoare. De regulă însă, în momentul acestei laparotomii „precoce” se descoperă existența unor metastaze hepatice, tratamentul chirurgical fiind astfel depășit.

Simptomatologia carcinomului biliar diferă după localizarea lui.

1. Carcinomul veziculei biliare a fost descris de H. Walter în 9 cazuri din 100 000 necropsii în serie. Deși rar, totuși, ca frecvență, carcinomul vezicular survine după car-

cinomul gastric, colic, rectal, esofagian. Epiteliomul vezicular este cel mai frecvent cancer biliar (80%). De regulă este un cancer primitiv, apare între 40 și 60 de ani, mai ales după 50 de ani; se întâlnește în marea majoritate a cazurilor la femei și mai ales la colelitiazice cronice (70—80% din carcinoame au litiaza în antecedente). Aproximativ 1% din colelitiaze se complică în evoluția lor cu un epiteliom vezicular. Cancerul biliar secundar prezintă, dimpotrivă, rareori antecedente litiazice, iar punctul său de plecare este în stomac, duoden, ficat, metastazarea făcîndu-se prin extensie directă sau limfatică spre vezicula biliară.

În momentul existenței sindromului clinic mai sus-descriș, examenul fizic în cazul epiteliomului vezicular pune, în majoritatea cazurilor, în evidență un ficat cu caracterele generale ale carcinomului hepatic primitiv.

**Formele anatomo-clinice** ale carcinomului vezicular sînt:

— *Forma tumorală*: veziculă palpabilă, dură, rotundă sau neregulată, cu mobilitate redusă. Uneori se palpează o singură masă omogenă dură



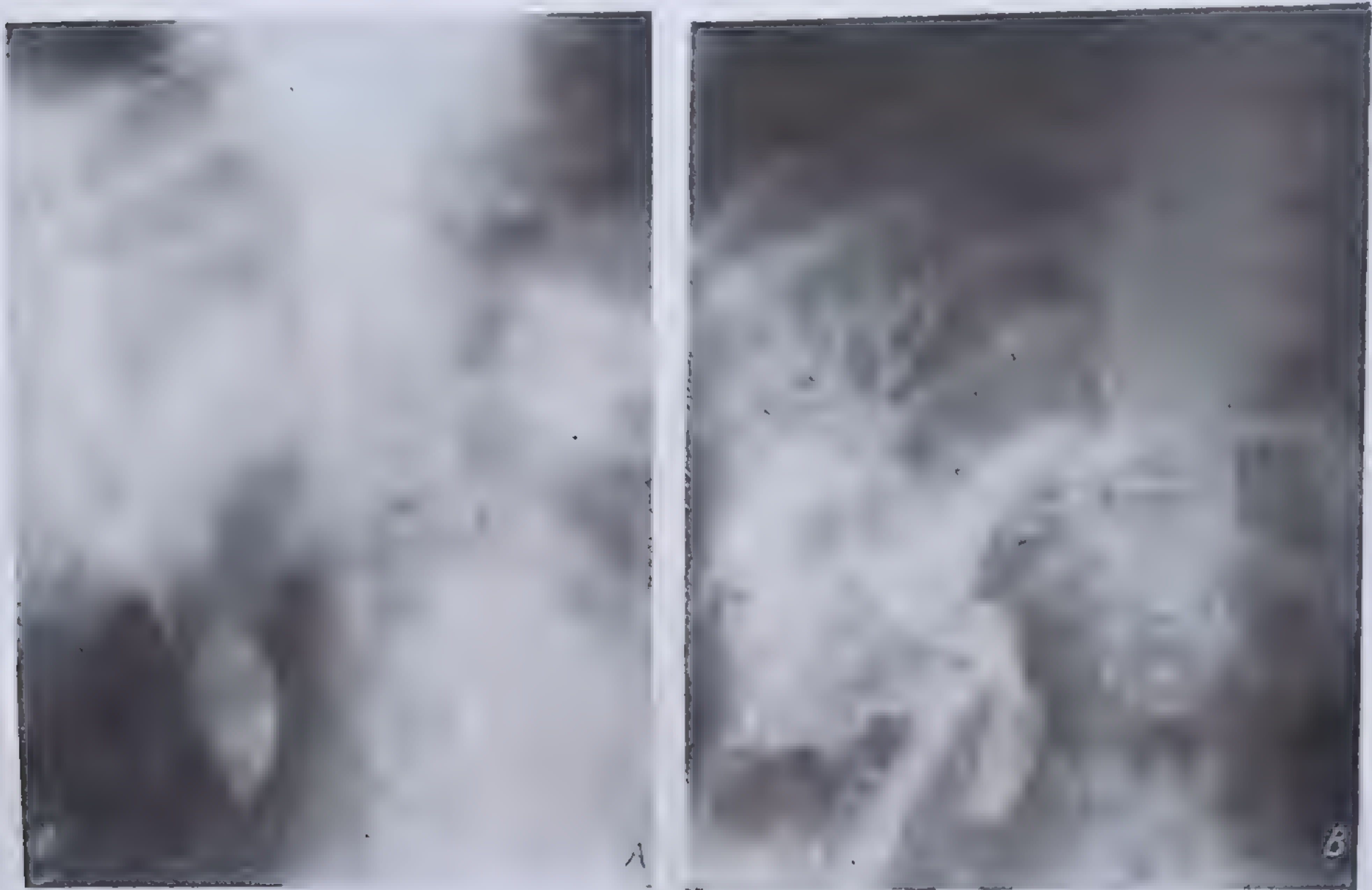


Fig. 58. A. — V. C., 49 de ani. Colangiografie intraoperatorie de control la sfârșitul colecistectomiei (litiază): dilatație accentuată a hepato-coledocului și calcul mare, inclavat în treimea inferioară. Coledocotomie cu extragerea calculului și drenaj extern.

Fig. 58. B. — Același caz. Colegrafie: hepato-coledoc liber cu ușoară revenire spre calibrul normal.

veziculo-hepatică, practic imposibil de diferențiat de carcinomul hepatic primitiv.

— *Forma dispeptică pură*, însoțită uneori de sindrom piloric prin compresie tumorală.

— *Forma angiocolecistitică*: febră, frisoane, colici etc., cu posibilitatea perforației în peritoneu sau organele cavitate vecine.

— *Forma icterică* este mai mult o formă evolutivă terminală, datorită progresiunii neoplasmului în canalul hepato-coledoc. În aceste cazuri rare poate apărea și o ascită datorită compresiei venei porte în hilul hepatic.

2. **Carcinomul biliar canalicular** este mult mai rar, nu prezintă nici o legătură cu coledoco-litiaza și este mai frecvent la bărbat. După Kehr, raportul de frecvență între epiteliomul vezicular și epiteliomul canalicular este de 5/1. Incidența de vîrstă este mai ridicată (50—70 de ani). În ordinea frecvenței, carcinomul interesează coledocul, confluentul coledoco-hepato-cistic și extrem de rar canalul cistic sau hepatic. Diagnosticul se bazează pe elementele generale ale carcinomului biliar, la care se adaugă icterul.





Fig. 59. — D. I., 56 de ani. Colecisto-colangiografie intraoperatorie. Litiază veziculară, dilatație a hepato-coledocului, calcul mare coledocian inferior. Jos, slab opacificat, duodenul.

elementele insuficienței pancreatice externe (50% din cazuri) și hemoragii oculte.

### DIAGNOSTICUL SINDROMULUI POSTCOLECISTECTOMIC

Aproximativ 25—40% dintre colecistectomizați prezintă fenomene patologice complexe biliare, hepatice, duodenale, intestinale și de ordin general, reunite sub denumirea generală de sindrom postcolecistectomic. Denumirea este improprie, fiindcă pe lângă tulburările condiționate direct de actul operator și de deficiențele în adaptarea funcțională, după excluderea unui organ de importanța veziculei biliare, o mare parte a simptomatologiei nu exprimă decât suferința biliară, hepatică, pancreatică, neuro-endocrină etc., *preexistentă* colecistectomiei.

Sindromul postcolecistectomic se clasifică în: sindrom postcolecistectomic precoc și sindrom postcolecistectomic tardiv.

1. Sindromul postcolecistectomie precoc cuprinde:

— *Cancerul coledocian*: icter obstructiv total, progresiv, foarte puțin reducibil, cu prezența unei vezicule de retenție, deci simptomatologie comună cu a neoplasmului ampulei lui Vater sau capului de pancreas.

— *Cancerul canalului hepatic* diferă prin lipsa tumorii de retenție veziculară

— *Cancerul cisticului* prezintă o simptomatologie de împrumut prin extensia sa la veziculă, coledoc, ficat.

3. *Carcinomul ampulei lui Vater* (ampulomul) interesează în egală măsură ambele sexe; tumoarea este mică, uneori de aspectul unei bile, prceminind în ampulă sau în duoden. Invadarea neoplazică a întregii ampule, invadarea ganglionară sau generalizarea metastatică sînt extrem de rare. Aspectul clinic este similar carcinomului coledocian sau coledocitei inferioare, adăugîndu-se în plus





Fig. 60 A. — P. B., 36 de ani. Chist hidatic supurat al lobului hepatic stîng cu icter obstructiv. Coledocostomie. Colangiografie postoperatorie: dilatația hepatocoledociană și a canalelor biliare intrahepatice; refluare în canalul lui Wirsung a substanței iodate: intracoledocian se remarcă cîteva zone clare (vezicule hidatice).

Fig. 60. B. — Același caz, după un scurt interval. Se menține eliminarea prin tub a bilei în vezicula hidatică; persistă refluarea în Wirsung; de menționat încă reducerea calibrului canalelor biliare intra- și extrahepatice.

a) *Astenia prelungită postoperatorie*, astenie excesivă cu incapacitate de muncă pe luni de zile. La femeile hiperestrogenice colecistectomizate nerational, actul operator este urmat totdeauna de intense tulburări nevrotic-astenice, cărora li se adaugă în scurtă vreme fenomene dureroase similare vechilor colici biliare. Astenia postoperatorie prelungită exprimă deseori o colangio-hepatită cronică sau o hepato-pancreatită preexistentă colecistectomiei și agravată de aceasta.

b) *Crizele dureroase precoce* însoțite de subiecter sau chiar icter, febră și frisoane (sindrom algo-febril-icteric, Chiray, Pavel). Simptomele sînt uneori atenuate și icterul poate chiar lipsi: alteori sînt explozive, reeditînd colicile biliare anterioare. Explorarea atentă biliară în asemenea cazuri demonstrează existența unei diskinezii hipertone oddiene, diskinezii hepato-coledociene, papilite hipertrofice, sau, în cazul crizelor tipice, recidivante, cu icter și sindrom colangitic, existența unei coledocolitiază rezistente sau migrate din canalul hepatic (fig. 60, 61).

c) *Diareea precoce postoperatorie* este sau de tip biliar postprandial (insuficiență oddiană), sau de tip pancreatic prin insuficiență pancreatică externă. Uneori perioadele de diaree biliare se intrică cu altele de colici.

2. **Sindromul postcolecistectomie tardiv** cuprinde: crize dureroase tardiv-apărute și însoțite de icter; pancreatită cronică; colangio-hepatită cronică,



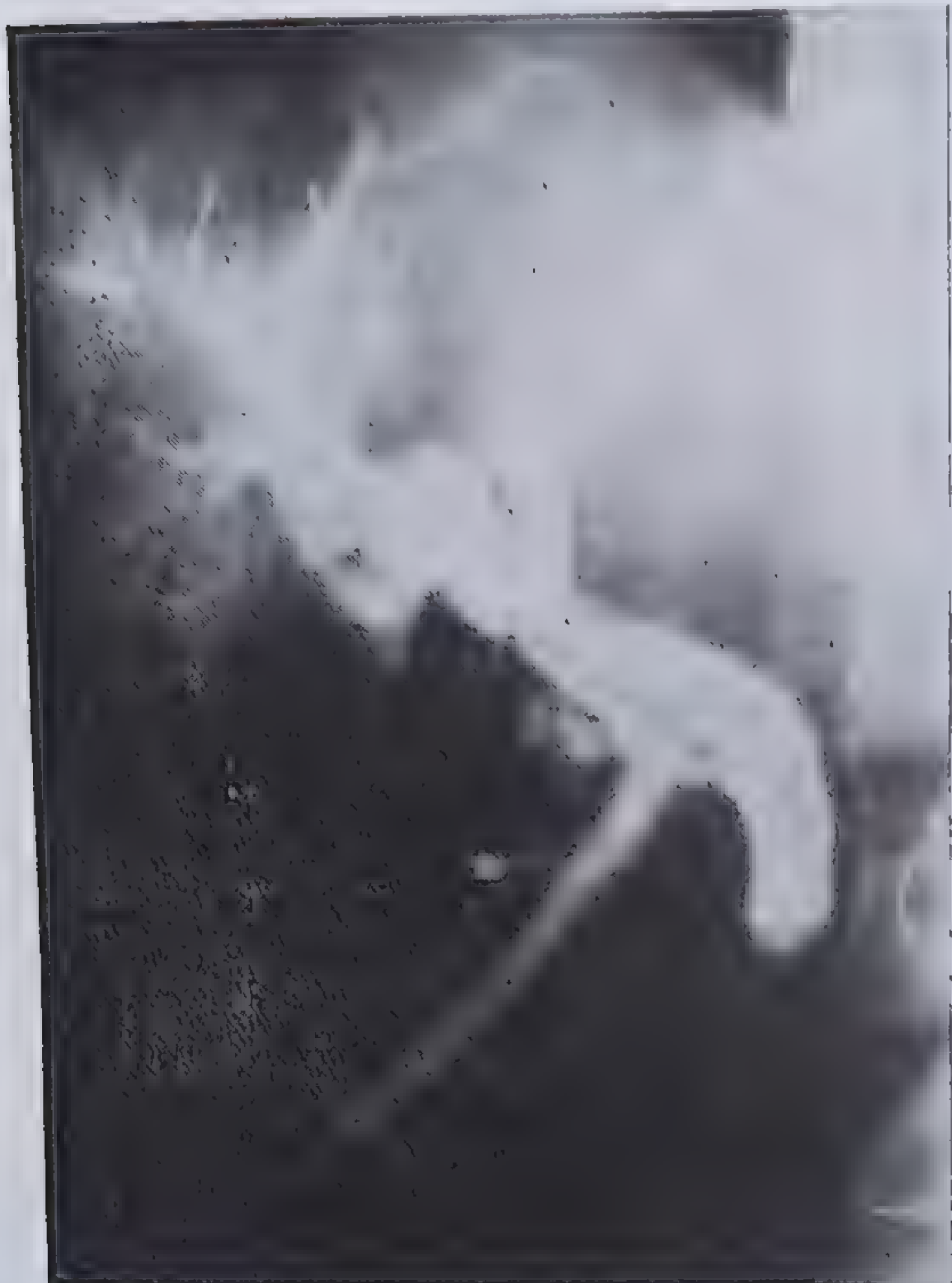


Fig. 61. — D. M., 48 de ani. Colecistectomie pentru litiază biliară infectată și coledocostomie externă. Colangiografie postoperatorie. Se observă întreaga desfășurare a arborelui biliar până la canalele de gradul al III-lea și al IV-lea. Coledoc dilatat cu oprirea diodonului în segmentul suprasfincterian (papilită, oddită). Evoluție postoperatorie bună după drenaj prelungit.

neoveziculă în bontul cistic, infectată sau litiazică; suferințe gastro-duodeno-enterocolice diverse; periviscerite (pericoledocită până la stenoză coledociană, periduodenită, perigastrită). Existența unui sindrom tardiv postcolecistectomic obligă la o explorare radiologică digestivă și biliară atentă, în scopul alegerii între tratamentul medical și cel chirurgical al sindromului. Indicația reintervenției se pune în cazul litiazei biliare iterative, într-o apilită cronică stenozantă sau într-o stenoză perivisceritică strînsă a coledocului. Existența unei colangio-hepatite cronice evolutive sau a unor congestii pancreatice edematoase recidivante obligă de asemenea la laparotomie, explorare intraoperatorie și eventual coledoco-duodenostomie, papilectomie etc.

## BIBLIOGRAFIE

- ADRIANOVA N. V. — *Klinicheskaia medicina*, 1956, nr. 2, p. 61.  
 ALBOT GUY, BONNET G. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 5, p. 485—496.  
 ALBOT GUY, SCHLUMBERGER C. S., CLAUD M., FAYE, RUFFINO J., RAIMBAULT S. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 6.  
 ALBOT GUY, ZIEGLER J., VITTOT M. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 6.  
 ALBOT GUY, KAPANDJI M. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4, p. 425—534.  
 ALBOT GUY și colab. — *Presse Méd.*, 1956, nr. 79, p. 1 819.  
 ALLAGILLE D. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4, p. 183.  
 BACQUES P. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1957, nr. 1, p. 39—51.  
 BARSKI — *Sovetskaia med.*, 1949, nr. 12.  
 BAUDET A., COUZINET G. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 407—410.  
 BAUMEL J., FASSIO EL., BONNET N. — *Sem. des Hôp.*, 1955, nr. 52, p. 52—53.  
 BECKMANN R. — *Dtsch. med. Wsch.*, 1956, nr. 2, p. 655.



- BENHAMAN J. P., HARTMANN L., FAUVERT R. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 5, p. 1.
- BERG H. N. — *Dtsch. med. Wsch.*, 1955, nr. 80, p. 525.
- BEST C. H. și TAYLOR N. B. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. medicală, București, 1958.
- BLOH — *Terapevticeskii Arhiv.*, 1951, nr. 1.
- BOECKER W., SCHEEF H. — *Dtsch. med. Wsch.*, 1955, nr. 80, p. 1 470—1 474.
- BRET A. J., SENEZE J. — *Presse méd.*, 1956, nr. 95, p. 2 254.
- BRUCKNER I. și colab. — *Medicina Internă*, 1955, nr. 3, p. 77—83.
- CACHERA R., CAROLI J., BOLGERT M. — *Maladies du foie, maladies des voies biliaires, maladies du pancréas*, Ed. Flammarion, Paris, 1953.
- CACHIN M. — *Rev. Méd. chir. mal. foie*, 1955, nr. 31, p. 7—14.
- CADOUNIS A. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 5, p. 703—730.
- CAPPO M., BERTOLANI F. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 5, p. 599—637.
- CAROLI J., ETÉVÉ A. și colab. — *La sem. des Hôp.*, 1957, nr. 41, p. 1 655—1 665.
- CAROLI J. — *Méd. et Hyg. Genève*, 1955, nr. 13, p. 389—391.
- CAROLI J. și colab. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4, p. 207—238.
- CERNIȘEVA E. V. — *Terapevticeskii Arhiv*, 1955, nr. 8, p. 26.
- CHARBONNIER A., CYFFERS B., SCHWARTZ D., VESSEREAU A. — *Presse méd.*, 1956, nr. 89, p. 2 052—2 055.
- CHAPTAL J. și colab. — *Arch. Franç. Ped.*, 1955, nr. 12, p. 455—469.
- CHENDEROVITSCH J., CAROLI J. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 7, p. 907—979.
- CHIRAY M., SALMON R. A., ROGER E. — *Maladies du foie et des voies biliaires*, Ed. Malloine-Paris, Montpellier, 1943.
- CONN J. W., SELTZER H. S. — *Am. J. Med.*, 1955, nr. 19, p. 460.
- CRISMER R., LAMBERMONT J. — *Acta Gastro-Ent. belgica*, 1955, nr. 18, p. 114—157.
- DE GROTE, VANDENBROUCKE J. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 2, p. 97—104.
- DIMITRIU C. C., NICULESCU TH., ROȘCA TR. și colab. — *Radiologia*, 1956, nr. 2, p. 129—137.
- DIMITRIU C. C. — *Elemente de semeiologie și patologie medicală*, Ed. I.M.F., București, 1954, vol. II.
- DIMITRIU C. C. și colab. — *Medicina Internă*, 1956, nr. 5, p. 650.
- DIMITRIU C. C. și colab. — *Medicina Internă*, 1958, nr. 1, p. 53.
- DIMITRIU V. — *Actualități de clinică medicală*, Ed. medicală, București, 1955.
- DOMINICI G. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 5, p. 637—651.
- DOZOREȚ L. I., BELONSOVA V. N. — *Klinic. medicină*, 1950, nr. 10.
- DURLAC H. J., LEVILLAIN R., HABIB G. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 2—3, p. 278—287.
- DUBARRY J. J. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 2—3, p. 273—275.
- EISEMAN B. și colab. — *Deutsch. med. Woch.*, 1957, nr. 3, p. 123.
- EKREN SERIF EGELI — *Sem. des Hôp.*, Paris, 1956, nr. 32, p. 538—544.
- ELBAUM S., JACOB E. — *Acta clinica belgica*, 1956, nr. 4, p. 319—322.
- EMILIANOV A. I. și colab. — *Kliniceskaia medicină*, 1952, nr. 8.
- FATTORUSSO V., RITTER E. — *Vademecum clinique*, Ed. Masson, Paris, 1955.
- FAVRE M. — *Le foie vasculaire*, Masson, Paris, 1948.
- FĂGĂRĂȘANU I., BUCUR A., BÎRZU I. — *Chirurgia*, 1954, nr. 1, p. 115—125.
- FISCHER A. — *Orvosi Hetilap*, 1953, nr. 11.
- FIESSINGER N. — *Clinique et investigations*, Ed. Masson, Paris, 1946.
- FRUMUȘAN P. — *Presse méd.*, 1956, nr. 81, p. 1 863.
- GALEA GH., RĂDULESCU M. — *Viața medicală*, 1957, nr. 3, p. 19—31.
- GAVRILĂ J., JOSAN R., GHIDALI M., CUCU AL. — *Viața medicală*, 1956, nr. 3, p. 45—57.
- GHEFTER L. I. — *Terapevticeskii Arhiv.*, 1956, nr. 4, p. 7.
- GHERMAN GR., PAPILIAN V. V. — *Medicina internă*, 1957, nr. 3, p. 365—375.
- GLIGORE V., MARINCA E., HERSCHKOVITZ, MARIN FL. — *Viața medicală*, nr. 11, p. 28—33.
- GROS H. — *Sch. Med. Woch.*, 1956, nr. 2, p. 634.



- HATINGANU I., COSMA V., BORRIU I. N. — *Medicina internă*, 1955, nr. 3, p. 16—21.
- HATINGANU I. — *Clinică și patologie medicală*, vol. I, Ed. I.M.F., București, 1953.
- HAVENS W. P. — *Am. J. Gastro-Enterol.*, 1955, nr. 24, p. 285—292.
- HÄSSIG A. și colab. — *Méd. Hyg. Genève*, 1956, nr. 14, p. 206—208.
- HUGLIN R. — *Differentialdiagnose innerer Krankheiten*, G. Thieme, Stuttgart, 1936.
- HUNDA B. — *Časopis Lékař. Českých.*, 1948, p. 1 070.
- HUTTENLOCHER C., KUHN K. A. — *Dtsch. Med. Woch.*, 1957, nr. 1, p. 46.
- IRKMAN E., FAUN R., RUNCAN V., SOLOMON E., STOICHIȚĂ E. — *Medicina internă*, vol. III, Editura medicală, București, 1956.
- HESS W. — *Dtsch. med. Woch.*, 1956, nr. 5, p. 129.
- HETENY GÉZA — *Orvosi Hetilap*, 1953, nr. 15.
- RULEMAND P., BARRE Y., ROUX P., J. DE LA GARZA — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 5, p. 473—485.
- IAGNOV S., PAMBUCCIAN K., MICU D., GEORGESCU L., SAFIRESCU G. — *Bul. Șt. Acad. R.P.R.*, 1950, tom II, nr. 9.
- IAGNOV S., PĂUNESCU C., COSMULESCU I., DUMITRESCU N., PAMBUCCIAN K., MICU D., SAFIRESCU G., GEORGESCU L. — Cercetări experimentale asupra raportului dintre leziunile hepatice, testele de precipitare și modificările hematiei. *Lucrările Ses. gen. științifico*, Acad. R. P. R., 1952, 2—12. VI.
- IAGNOV S., DUMITRESCU M., MICU D. — *Bul. Șt. Acad. R. P. R.*, 1950, tom II, nr. 3.
- IAGNOV S., ZAMFIRESCU M., POPESCU GR. I., SAFIRESCU E. — *Bul. Șt. Acad. R.P.R.*, 1954, tom VI, nr. 1.
- IAGNOV S., KREINDLER A., COSMULESCU I., ZAMFIRESCU M. — *Proteinemia*, Ed. Acad. R.P.R., București, 1955.
- IAGNOV S., KREINDLER A. — *Cirozele hepatice*, Ed. medicală, București, 1955.
- IAGNOV S., ZAMFIRESCU M. și colab. — Valoarea clinică a testului eliminării prin urină a corpurilor carbonilați exprimați în acid piruvic, pentru studiul evoluției hepatitei epidemice. — *Probleme de terapie*, Ed. Acad. R.P.R., 1956, vol. IV.
- IAGNOV S., COSMULESCU I., MICU D., MAXIMILIAN V. — Valoarea testului bilirubinemiei pentru explorarea funcțională a ficatului, Ed. Acad. R.P.R., 1953.
- IAGNOV S., ZAMFIRESCU M. — *Viața Medicală*, 1957, nr. 2, p. 43—51.
- IASINOVSKI M. A. — *Terapevticeskii arhiv*, 1949, nr. 5.
- IASINOVSKI M. A. — *Terapevticeskii arhiv*, 1958, nr. 2.
- IOSSET C. I. — *Kliničeskaja med.*, 1955, nr. 8, p. 26.
- JUVARA I., SETLACEK A. — *Viața Medicală*, 1956, nr. 3, p. 57—62.
- KASEVSKAIA L. A. — *Sovetskaja medicina*, 1951, nr. 6.
- KLECKMER M. S. și colab. — *J.A.M.A.*, 1955, nr. 157, p. 1 471.
- KÖPFICH FR. și colectiv — *Hepatita epidemică*, Ed. de Stat, București, 1953.
- KONCEALOVSKAIA N. M. — *Terapevticeskii arhiv*, 1958, nr. 2.
- KÜCHMEISTER H. (Hamburg) — *Acta gastro-ent. belgica*, 1957, fasc. I, p. 51—66.
- LAFFONT A., R. de CANNELIER — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4—5, p. 357—361.
- LEEVEY C. M., GNASI A. M., POLLINI M. W. — *Arch. Int. Med.*, 1955, nr. 96, p. 507—517.
- LÉGER L., PROUX CH., BAEZNER CL. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, nr. 6, p. 658—663.
- LEMIERRE — *Traité de médecine interne. Foie*. — Tom VIII. Ed. Masson, Paris, 1948.
- LEROUX P. F., A. DE SCOVILLE — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. II, p. 697—712.
- LEVRAIT M. și colab. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4, p. 534—544.
- LOISEAU P. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 3, p. 311—347.
- LOSPYCK și PRINZIE A. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 5—6, p. 409—421.
- LUTIER F. — *Presse méd.*, 1956, nr. 69, p. 1 584.



- MAC PHEE I. W. — *Lancet*, 1956, nr. 271/II, p. 109—113.
- MALLET-GUY, FERALDI și colab. — *Lyon chirurg.*, 1954, tom 49, nr. 5.
- MALKINA M. G. — *Sovetskaia med.*, 1955, nr. 11.
- MAROS T., NACHY F., KEREKES M., WEITSUK P. — *Medicina Internă*, 1955, nr. 4, p. 148—149.
- MARTIN J. F. și colab. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 3, p. 347—359. *Medicina Internă* (colectiv), vol. III, Ed. medicală, București, 1956.
- MIASNIKOV A. K., POSPELOV L. A., MAZEL I. I., MARȘALKOVICI D. D., RUBANOV I. D. — *Bolile ficatului*, Ed. de Stat, București, 1952.
- MOYSON FR., STEENS A., GODART S. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 1, p. 82—91.
- MUSABAEV I. K. — *Kliniceskaia Med.*, 1955, nr. 8, p. 64.
- NICOLAU ȘT. — *Elemente de inframicrobiologie generală*, Ed. Acad. R.P.R., 1956.
- NEGMATULINA N. I. — *Jurnal microb. epidem. imunolog.*, 1955, nr. 3.
- NYS A., VANDENBRACHE I. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 2, p. 142—152.
- OLMER J., GAREAUD E., CROS C. — *La Sem. des Hép.*, 1951, nr. 65—66.
- PARAF A., ETÉVÉ J. — *Rev. Int. Hép.*, 1957, nr. 1, p. 59—70.
- PARIS J. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 396—399.
- PAVEL I. — *Les ictères*, ed. II, București, 1943.
- PAVEL I. — *Icterele*, Ed. medicală, București, 1957.
- PĂCURARIU O., BRETIN N., LĂPUȘAN K. — *Medicina Internă*, 1953, nr. 3, p. 21—28.
- PEDRO-BOTET — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 5, p. 659—679.
- PINOTTI W. P., PONTES J. F. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 10, p. 264—274.
- POLONOVSKI M. — *Pathologie chimique*, tom II. *Maladies des organes*, cap. II, Ed. Masson, Paris, 1952.
- PONOMAREVA E. D. — *Terapevticeskii Arhiv*, 1956, nr. 7, p. 53.
- PORCHER P., CAROLI J. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 1—2, p. 58—59.
- RAMOND L. — *Conférences de clinique médicale*, VII-e série, Ed. Vigot Frères, Paris, 1929.
- RÎS M. S. — *Terapevticeskii arhiv*, 1958, nr. 2.
- ROMAN L. — *Coagularea și investigația funcției hepatice*, Ed. medicală, București, 1956.
- ROSENBERG A., BERCU L. și colab. — *Medicina Internă*, 1957, nr. 5, p. 752—765.
- ROȘCA TR., GOLDSTEIN I. — *Medicina Internă*, 1956, nr. 2 (6) p. 826—836.
- ROUQUÉS L. — *Presse méd.*, 1957, nr. 2, p. 28.
- ROUX M., ROGNON L. M., BALANSA J. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 1, p. 109—129.
- SALEMBIER Y., MEIGNIE P., RIBOT M. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 382—385.
- SAMARIN N. N., MERINA V. M. — *Kliniceskaia Meditsina*, 1955, nr. 9, p. 18.
- SANTOS CARLOS — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4—5, p. 303—343.
- SAPHIR OHO și colab. — *Am. Journ. Med. Sciences*, 1956, vol. 231, nr. 2, p. 168—174.
- SARLES H. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 7—8, p. 7—25.
- SCHIAU S., STOENESCU R. — *Med. Int.*, 1955, nr. 3, p. 147—153.
- SCHERLOCK SH. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1957, fasc. 8—9, p. 715—719.
- SCHMIDT R. — *Rev. Int. Hép.*, 1958, nr. 5, p. 325.
- SCHMITH MAX., SANTOS M. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 7—8, p. 41—49.
- SCOVILLE A., DE și LEROUX G. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 10, p. 629—641.
- SPIRCHETZ T., STOICHIȚĂ S. și colab. — *Medicina Internă*, 1955, nr. 3, p. 110—133.
- TAREEV M. — *Sovetskaia Med.*, 1950, nr. 8.
- TAREEV M. — *Terapevticeskii arhiv*, 1958, nr. 2.
- THORLING LEIF (Uppsala) — *Acta med. scand.*, 1953, supl. 302 la vol. 151.



- TRUTSCHER W. — *Schweiz Med. Wschr.*, 1956, nr. 2, p. 634.
- TURAI I. și colab. — *Urgențele medicale și chirurgicale*, Ed. de Stat, București, 1952.
- VARAY A., CROSNIER J., MASSON M. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 1—2, p. 5—32.
- VARELA LOPEZ, VARELA FUENTES, MARTINEZ PRADO — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1950, nr. 7 și 8.
- VERMEULEN A., DEMEULNAEREL — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 2, p. 153—159.
- VESPIGNANI A. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 8—9, p. 573—627.
- VLADIMIROVA — *Kliničeskaia Medițina*, 1951, nr. 7.
- ZAMFIRESCU-GHEORGHIU M., SAFIRESCU E., MAXIMILIAN ST. — Valoarea hepato-clinică comparativă a unor teste enzimatică în cursul hepatitei epidemice. — *Probleme de terapeutică*, Ed. Acad. R.P.R., vol. III, 1956.
- ZAMFIRESCU G. M. și colab. — Activitatea peroxidazică a sîngelui în afecțiunile acute și cronice ale ficatului. — *Probleme de terapeutică*, Ed. Acad. R.P.R., vol. III, 1956.
-



# PANCREAS

## DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR PANCREATICE

Dezvoltarea explorării morfo-funcționale a acestui organ puțin accesibil examenului fizic permite în prezent o mult mai obiectivă apreciere a frecvenței suferinței pancreatice și a diverselor ei forme de manifestare. Afectarea secundară a pancreasului în evoluția unei colelitiaze, a bolii ulceroase, a duodeno-jejunitelor, apendicitelor și metro-anexitelor este frecventă. Afecțiunile primare pancreatice (neoplasm, chisturi, malformații) sînt în schimb rare — între 1 și 2% din totalul afecțiunilor digestive. În monografia privind patologia pancreatică (Leporsky, Rădvan) sînt subliniate atât *caracterul dominant secundar al afecțiunilor pancreatice*, cit și *mascarea suferinței acestui organ prin simptomatologia proprie a afecțiunii primare* gastrice, biliare etc. Doar pancreatitele acute, prin violența simptomatologiei lor locale și neoplasmul pancreatic în perioada de stare, se impun în mod direct atenției clinicianului. Pancreatitele cronice au o simptomatologie locală ștearsă, iar simptomatologia intestinală caracteristică (dipepsia pancreatică) este deseori greșit atribuită unor alte afecțiuni digestive sau extradigestive.

### Diagnosticul sindromului pancreatic

În întreaga patologie digestivă, precum și în evoluția unei boli infecțioase (parotidită epidemică, febră tifoidă, hepatită epidemică, scarlatină) trebuie cercetată eventuala existență a unui *sindrom pancreatic clinic*. Cînd acesta există, se impune o atentă explorare pancreatică funcțională și eventual chiar morfologică.

1. Diagnosticul clinic al sindromului pancreatic acut se bazează pe existența unei simptomatologii epigastrico acute în care domină *durerea* în bară orizontală, trans- sau supraombilicală, cu sediul maxim în stînga liniei mediane și cu iradierea clasic cunoscută în hipocondrul stîng, lumba stîngă sau treimea inferioară a spațiului omo-vertebral stîng. Intensitatea durerii pancreatice diferă după forma anatomo-clinică a pancreatitei acute, dar în cea mai benignă formă ea este totuși foarte intensă, dramatică, rezistentă chiar la opiacee; obligă bolnavul să stea nemișcat în poziție semiflectată sau uneori genu-pectorală; alarmează familia și determină de regulă internarea de urgență. Durerea survine brusc, în plină sănătate apa-



rentă și mai ales în timpul perioadei digestive, după o masă abundentă la care s-a asociat un consum excesiv de alcool. Pe lângă iradierea tipică a durerii, există iradierii atipice, în regiunea pectorală stângă (precordiac), flancul stâng, jumătatea stângă a bazinului, în întreg abdomenul, regiunea scapulo-humerală, mai ales stângă. Existența iradierilor atipice face greutatea diagnosticului diferențial cu infarctul miocardic, infarctul mezenteric, colica veziculară, colica renală stângă, nevralgiile acute intercostale, perforația ulceroasă acoperită etc. Pe de altă parte, în mod neuro-reflex, afecțiunile pancreatice acute determină tulburări reale vasculo-motoare ale organelor din jur, fapt care îmbogățește tabloul pancreatic acut cu simptome de împrumut din vecinătate (fig. 62).

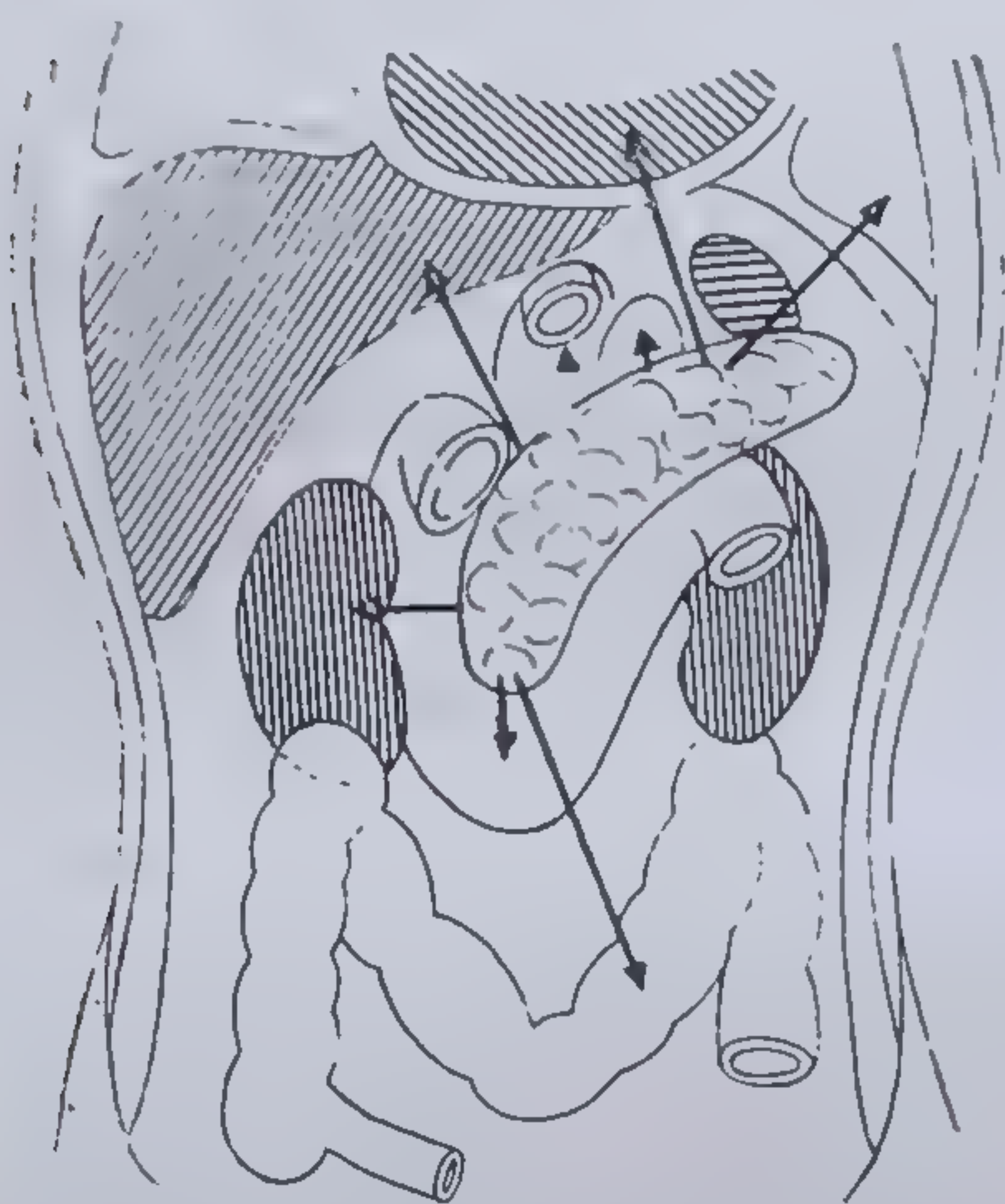


Fig. 62. — Interrelații neuroreflexe în pancreatita acută (după A. Bernard).

*Simptomele de împrumut* ale pancreatitei acute se pot grupa astfel:

— *Ficat și căi biliare*: hepatomegalie (congestivă sau chiar cu proces de necroză focală), stază biliară prin compresiunea coledocului inferior datorită edemului inflamator pancreatic. *Icterul sau subicterul apar în aproximativ 52% din pancreatitele acute* (A. Bernard).

— *Stomac, duoden, intestin*: pareze și distensii gazoase cu meteorism abdominal predominant superior, cu respectarea matității hepatice; leziuni vasculotrofice (sufuziuni sanguine, ulceratii,

perforații peritoneale și, în consecință, hematemeze, melene, eventual peritonite).

— *Rinichi*: glomerulonefrită, mai ales sindrom de nefron inferior (50—70% din cazuri, Wilkey), deci oligurie până la anurie. Se descriu chiar cazuri de hematom perirenal.

— *Suprarenale*: leziuni până la necroză segmentară, ceea ce explică hiperadrenalinosecreția și deci hipertensiunea (75%) primelor momente ale pancreatitei acute.

— *Aparat respirator*: dispnee acută în primele momente sau ore prin pareză diafragmatică; uneori discret hemotorax prin microinfarcte supradiafragmatice; benzi de atelectazie lamelară pulmonară supradiafragmatică.

— *Aparat cardio-vascular*: dureri anginoase și uneori chiar frecături pericardice; inversarea undei T și decalarea segmentului S—T, ceea ce poate sugera un infarct miocardic, mai ales dacă se are în vedere prăbușirea tensiională din faza decompensată a șocului pancreatitic. Există totuși cazuri, mai ales la bătrâni aterosclerotici, la care pancreatita prin acțiune neuro-reflexă coronariană, cît și prin reducerea masivă și brutală a debitului coronarian datorită stării de șoc produce reale infarcte miocardice



secundare. Contactul intim dintre pancreas pe de o parte, vena cavă inferioară și aorta abdominală pe de altă parte și deasemeni cu plexul celiac, care este interpus între aceste organe, determină unele simptome de iritație sau de compresiune vasculară sau neuro-ganglionară ca de exemplu: răceală a membrilor inferioare, marmorarea lor, dispariția pulsului și tensiunii la acest nivel. Pulsațiile aortei abdominale sînt ample în epigastriul superior și dimpotrivă dispărute subombilical. Uneori supraombilical se poate percepe un freamăt și un suflu sistolic. Un tablou clinic similar și cu suferință pancreato-solară secundară pînă la citosteato-necroză apare în afecțiunile primitive ale aortei abdominale (aortită, tromboză aortică, anevrism disecant al aortei abdominale).

— *Semne cutanate*: cianoză ombilicală (Cullen), decolorarea pielii pe flancuri și în regiunea ombilicală, culoare ușor gălbuie a peretelui abdominal în rest; roșeața feței (Loeffler).

În diagnosticul pozitiv al sindromului pancreatic acut, pe lângă *durerea caracteristică și simptomele de împrumut*, coexistă: *vărsături bilioase, hemoragice*, uneori incoercibile, *meteorism supraombilical*, *aspect „peritoneal” al bolnavului* cu stare de colaps, *abdomen moale*, contrastînd cu aspectul peritoneal general.

Diagnosticul sindromului pancreatic acut este confirmat prin studiul imediat al enzimelor pancreatice. În cazurile grave, diagnosticul este clarificat numai prin laparotomia făcută de urgență pentru un „abdomen acut”, etichetat de regulă eronat drept perforație acoperită ulceroasă, veziculară etc. Alteori diagnosticul pancreato-necrozei îl lămurește numai necropsia.

Diagnosticul de existență a unui sindrom pancreatic acut trebuie completat cu diagnosticul formei anatomo-clinice a pancreatitei acute și cu diagnosticul factorului etiologic.

2. Diagnosticul clinic al sindromului pancreatic cronic se bazează pe existența *sindromului dispeptic pancreatic*. Dacă în suferința acută primară a pancreasului bolnavii sînt de regulă obezi, mari mîncăcioși și consumatori de alcool, în suferința cronică pancreatică bolnavii sînt anorexici, astenici, apatici, cu facies palid-pămîntiu, cu țesut celular lax și țesut muscular resorbit și hipoton. Anorexia pancreatică este progresivă și selectivă. Începînd cu făinoasele, grăsimile și terminînd cu clasică anorexie față de carne. Durerea pancreatitei cronice este surdă, permanentă, cu iradiere tipică costo-lombară, omo-vertebrală stîngă și scapulo-humerală stîngă. În pancreatita cefalică durerea este mai ștearsă, în schimb subicterul și icterul recidivant sînt regula. Al treilea element al dispepsiei pancreatice, pe lângă *anorexie și emaciere*, îl constituie *sindromul coprologic*: scaun abundent, fetid, decolorat, cu aspect argilos, gras, lucitor, cu fragmente vizibile de carne și cu steatoreo și creatoreo la examenul microscopic și biochimic.

Există și un alt tip de sindrom pancreatic cronic, caracterizat de asemenea prin emaciere, anorexie, fără sau cu minimă dispepsie intestinală și, dimpotrivă, cu *durere progresivă de mare intensitate*, așa-numitul sindrom pancreatico-solar, caracteristic neoplasmului pancreatic.



În cazul pancreatitei cronice, afecțiunile primare care au determinat-o sînt ele însele în stadiul cronic. În asemenea situație, sindromul pancreatic cronic cuprinde deseori și expresia simptomatică a suferinței pancreasului endocrin: fenomene de hipoinsulinism, hiperinsulinism sau de disinsulinism.

— *Hipoinsulinismul* pancreatitelor cronice realizează forme diverse, în general benigne, de diabet pancreatic insular (pancreatite diabetogene).

— *Hiperinsulinismul* poate apărea în pancreatite cronice sau în hiperplazii adenomatoase sau carcinomatoase insulare. Formele grave de hiperinsulinism se prezintă cu stări de șoc hipoglicemic, pînă la convulsii și comă trecătoare. În formele ușoare bolnavii prezintă: astenie, foame contrastînd cu anorexia pancreatică, sudorație, neliniște, instabilitate psihică, migrene, astenie vizuală pînă la diplopie.

— *Disinsulinismul* se caracterizează prin coexistența de fenomene hiperinsulinice, care apar în momentul reactivărilor congestive subacute ale pancreatitelor cronice, și fenomene hipoinsulinice, în faza de epuizare funcțională insulară postcongestivă.

Tot în cadrul tulburărilor endocrine care însoțesc pancreatitele cronice trebuie reamintit și ficatul mare diabetic, în parte steatozic, datorit carenței în secreția hormonului lipocaiic.

Examenul fizic al pancreasului este foarte sărac în informații și puțin specific. O oarecare valoare o are durerea provocată în zona pancreatico-coledociană, zona supraombilicală și paraombilicală stîngă prin manevrele de palpare descrise de Vineslav Grott și de Mallet-Guy. Prin palparea pancreasului bolnav se reproduce durerea tipică cu iradierea ei și uneori se poate chiar palpa o tumoare pancreatică inflamatoare, canceroasă sau chistică. Tumorile pancreatice palpabile, la fel ca orice tumoare retroperitoneală, se deosebesc de tumorile organelor din jur prin *fixitatea* lor față de respirație sau față de încercarea de a le mobiliza manual. Excepție fac tumorile localizate în extremitatea caudală a pancreasului, care pot fi balotate. Tumorile corpului pancreatic pot avea, de asemenea, ușoare mișcări spontane, de expansiune anterioară sistolică (mișcări „pseudoanevrismale”), datorită contactului lor posterior cu aorta abdominală.

Examenul atent mai poate pune în evidență o zonă de hiperestezie în bandă pe zona Heed-Zaharin, a celui de al 8-lea segment toracic, deci din epigastru la stînga liniei mediane în hipocondrul stîng și prelungit posterior pînă la D<sub>11</sub>—D<sub>12</sub>.

Un alt semn de extremă importanță este *icterul*. În afecțiunile pancreatice cefalice, icterul este de tip obstructiv, cu retenție biliară totală, acolie, hepatomegalie, prurit etc. În neoplasmul pancreatic cefalic, icterul este lent progresiv, ușor episodic inițial, dar rapid permanentizat, ireversibil și intensiv, însoțit de dilatarea veziculei biliare. În pancreatitele cronice hipertrofice cefalice, icterul prezintă intensificări sau remisiuni parțiale, nefiind însoțit decît extrem de rar de existența unei vezicule de stază.

În rest, examenul fizic poate surprinde edem, asцитă, tromboze venoase la distanță etc.



## EXPLORAREA MORFO-FUNCTIONALĂ A PANCREASULUI

Explorarea funcțională pancreatică are valoare clinică numai dacă concordă cu simptomatologia clinică și dacă perturbările enzimatică sînt categorice, menținute la indici mari, în mod constant și la examene repetate, chiar zilnice (Hațieganu).

Insuficiența pancreatică externă se pune în evidență prin: studiul coprologic al digestiei grăsimilor și protidelor; determinarea conținutului de enzime pancreatice în suc duodenal, în serul sanguin și în urină.

1. *Sindromul coprologic pancreatic* se studiază după administrarea timp de o zi a prinzului de probă Schmidt-Strassburger. Se determină mai ales deficitul în digestia grăsimilor și proteinelor (teste de indigestie, Rădvan). În insuficiența pancreatică externă accentuată apar: eliminare crescută de grăsimi neutre (*steatoree*), insuficiență în dedublarea grăsimilor în săpunuri și acizi grași (*hiposteatoлизă*), prezența fibrelor musculare cu păstrarea intactă a nucleilor și chiar a striatiilor (*creatoree*), creșterea azotului fecal (*azotoree*).

*Perturbarea simultană a digestiei grăsimilor și a azotului este patognomonică pentru insuficiența pancreatică externă și un criteriu foarte important pentru diferențierea ei față de alte forme de steatoree (Hegglin).*

O altă probă simplă de studiu a digestiei protidelor o constituie „testul nucleilor” (Schmidt), care constă în ingestia de fragmente musculare sau de timus incluse în cașete de tifon, și studiul microscopic al fibrei musculare sau al țesutului timic după eliminarea cașetelor respective în materiile fecale.

2. *Studiul enzimelor pancreatice* constituie metoda directă și principală de explorare funcțională a pancreasului.

a) *În suc duodeno-pancreatic* se dozează amilaza, lipaza și tripsina (activitatea amilazică, lipazică și triptică).

*În tehnică, este bine să se folosească simultan două sonde Einhorn, una în stomac și alta în duoden, pentru a se realiza golirea concomitentă a conținutului gastric și a arborelui biliar. În continuare, se provoacă secreția pancreatică prin secretină, metilcolină sau, eventual, eter 2—3 ml, HCl diluat 2—3%, pilocarpină, histamină, lapte, suc de varză etc. Cu excepția secretinei și metilecolinei, restul excitanților sînt fie excitanți slabi, cu acțiune inconstantă, fie excitanți puternici, dar cu acțiune polivalentă gastrică, biliară etc., împiedicînd astfel explorarea „independentă” a pancreasului.*

*Testul cu secretină constituie un real progres în explorarea funcțională pancreatică. Secretina nu este toxică și injectarea ei (2—3 fiole a 10 u. fiole administrate intravenos o dată) aduce în duoden un suc pancreatic pur, fără bilă, ceea ce nu se obține prin nici un alt excitant (Leporsky). Se recoltează suc duoden înainte de administrarea secretinei și după aceasta din 5 în 5 minute, timp de 25 de minute (Rădvan) sau de 3 ori la interval de 20 de minute (Hegglin, Fattorusso-Ritter). Răspunsul normal este prompt, cu debit accentuat în timpul probelor (80—100—160 ml în 24 de minute, Rădvan) și activitate diastazică dublată. Răspunsul patologic constă în întârzierea apariției secreției, epuizarea ei rapidă, debit mic și activitate diastazică slabă a sucului recoltat. Secretina excită secreția și mobilitatea aparatului canalicular pancreatic, determină deci o accentuare a secreției apoi o creștere a concentrației bicarbonaților. Testul secretinei este deci un test al funcției și permeabilității canaliculare și mai puțin un test al activității enzimatică.*



**Testul cu metileolină (mecolil-test):** se injectează subcutanat 0,25 mg de metileolină pe kilocorp și se cercetează volumul și conținutul sucului duodeno-pancreatic, paralel cu determinarea amilazei și lipazei serice. Acest test pare a fi cel mai specific în explorarea funcției enzimatice pancreatice.

În sucul pancreatic obținut se dozează tripsina, amilaza și lipaza și se determină, de asemenea, concentrația în bicarbonați (alcalinitatea sucului). Metodele de dozare a enzimelor pancreatice diferă după autori, sînt complexe și necesită o foarte atentă determinare titrimetrică.

În stări patologice, activitatea enzimatică a sucului pancreatic scade. După Hegglin, testul cu secretină este de mare valoare în diagnosticul precoce al neoplasmului pancreatic (*în faza operabilă*). În majoritatea acestor cazuri se observă o scădere a alcalinității sucului pancreatic și a conținutului său în enzime, precum și apariția, în cursul probei cu secretină, de grețuri și jenă neplăcută ombilicală.

Studiul citologic, împreună cu dozarea bilirubinemiei în sucul pancreatic pot fi folosite în *diagnosticul inflamației canalelor pancreatice*. În asemenea cazuri bilirubina lipsește, iar sucul extras conține multă lipază pancreatică și multe leucocite (Szillard și Szegedi).

b) *Studiul enzimelor pancreatice în sînge*. Amilazemia se dozează după clasică metodă a lui Wohlgemuth sau după metoda Somogy. Lipaza se dozează prin metoda Rono-Michaelis cu atoxil (lipaza pancreatică, spre deosebire de alte lipaze serice, nu este distrusă de atoxil).

În obstrucții ale canalelor sau în inflamații parenchimatoase pancreatice, absorbția sanguină a diastazelor crește. Amilaza serică, mai ales în primele 24 de ore, poate urca mult peste 80—150 mg%, respectiv peste 200 mg% (limita superioară a normalului); lipaza pancreatică crește de asemenea rapid, pînă la 10—12 ml NaOH n/10 (normal 1,5—2 ml).

c) *Dozarea amilazei urinare* se face tot prin metoda Wohlgemuth. Se folosește a doua urină de dimineață, în care se determină rapid diastazuria (8—32 u. normalul). În afecțiunile pancreatice acute amilazuria depășește 200 u. putînd ajunge la 4 000—5 000 u. Creșterea spre cifra maximă are loc în primele 12—24 de ore, iar revenirea spre normal se face în următoarele 2—3 zile, chiar dacă pancreatita își continuă evoluția.

Lipaza pancreatică poate fi de asemenea apreciată în mod indirect prin testul cu lipiodol (Trémolières). Se ingeră dimineata pe nemîncate 1 g de iod (5 capsule de lipiodol a 0,20 g). Normal, se elimină aproximativ 50% din iodul ingerat. În insuficiența lipazei pancreatice în duoden, iodura scade la 30—20 și chiar la 5% (cancer pancreatic cefalic).

În studiul activității enzimatice a pancreasului este util și *testul cu prostigmină* (Steimann). Dimineata, pe nemîncate, se recoltează sînge pentru determinarea diastazei serice și imediat în continuare se injectează intravenos 1 mg prostigmină. Din 30 în 30 de minute, pînă la 2 ore după injecție, se determină diastaza serică. Normal, între cele 5 probe, diastazuria oscilează în plus sau minus cu cel mult 25 u. Rezultatul se consideră patologic dacă diferența dintre variațiile maxime este de cel puțin 33 u. (metoda Somogy).

**Valoarea diagnostică a explorării funcționale pancreatice** poate fi astfel formulată (Rădvan):



— În obstrucții ale canalelor excretore pancreatice prin inflamație, traumatism, neoplasm, indicele diastazie sanguino-urinar crește foarte mult, paralel cu scăderea volumului și a calității secreției pancreatice în duoden.

— În pancreatitele acute, creșterea are loc rapid și masiv, de la 500 până la 5 000 u. Wohlgemuth în urină, în timp de 1–2 zile. Acest fapt permite ca în orice abdomen clinic acut, numai pe baza diastazuriei, să se poată afirma sau infirma existența izolată sau coexistența cu o peritonită propriu-zisă a unei pancreatite acute. Excepție face pancreatonecroza supra-acută cu distrugere rapidă a glandei și deci cu scădere brutala a enzimogenezei. Lipaza serică crește la fel de repede ca amilaza, dar, spre deosebire de revenirea rapidă spre normal a acesteia, *normalizarea lipazei este mult mai lentă, constituind deci un test diagnostic mai persistent, precum și un bun test al evoluției procesului spre vindecare.*

— În pancreatitele cronice, mai ales în cursul diabetului asociat sau în cazul policirozei hepato-pancreatice atrofice, activitatea diastazică scade sub normal. Totuși, și în asemenea situații reactivările inflamatoare acute se însoțesc de creșterea episodică a diastazuriei.

— Pledează împotriva neoplasmului pancreatic existența unei secreții pancreatice cantitativ și calitativ normale, precum și lipsa senzației neplăcute periombilicale la proba cu secretină.

Explorarea radiologică a pancreasului pune în evidență volumul și forma glandei prin:

1. *Metode indirecte*, respectiv studiul radiosopic și radiografie al cadrului duodenal, al unghiului jejunal prin examen baritat obișnuit, prin irigoscopie asociată sau prin contrast gazos (poțiune Rivieri *per oral*, împreună cu insuflație de bioxid de carbon prin rect). Cu aceste metode se pot pune în evidență tumori pancreatice cefalice, pancreatite hipertrofice sau chisturi ale cozii pancreasului (fig. 63).

Principalele semne radiologice indirecte sînt:

— Refularea excentrică a cadrului duodenal, cu netezirea marginii interne (Gutmann). Cadrul duodenal poate fi mare și larg, în raport cu poziția bolnavului și cu morfotipul lui. Importantă este deci refularea excentrică a cadrului duodenal, rotunjirea în semicerc convex în afară a cadrului, ștergerea genunchiului superior și inferior și ștergerea foarte caracteristică a pliurilor mucoasei duodenale la nivelul arcului intern. Lumenul duodenal nu este strîmătorat ci deseori, mai ales în pancreatite, dimpotrivă (Debray).

— Stenoză duodenală localizată, *semn tardiv*, care apare cînd bolnavul a ajuns intens icteric. Sediul principal al stenozei este regiunea post-bulbară, deci megabulb cu stază și chiar stază antro-pilorică cu amprentă gastrică. Tumoriile corpului pancreatic pot da imagini pseudolacunare ale fundului gastric.

— Depresiunea constantă în arc a segmentului superior spre marginea internă a lui  $D_2$ .

Alte semne posibile sînt scoborîrea și deschiderea unghiului Treitz, proiectarea anterioară a stomacului, accentuarea pliurilor gastrice pe marea curbură, decelarea de lacune, ulceratii pe  $D_2$ , amprente sub formă de nișă pe marginea internă a lui  $D_2$  (neoplasm al papilei) etc. Radiografiile duodenale în serie (fig. 64), dar mai ales cineradiografiile lă-





Fig. 63. — C. S. Defect de umplere gastrică, diagnosticat preoperator ca tumoare benignă sau compresiune extragastică. Intervenția chirurgicală a pus în evidență un vechi chist hematic pancreatic, de dimensiunea unui cap de făt, aderent la fața posterioară a stomacului. Pe radiografie se observă o imagine clară cu contur rotund, regulat, care respectă mica curbura și dispoziția normală a mucoasei gastrice.

muresc caracterul fugace sau permanent al acestor modificări. Pe plăcile radiografice se pot surprinde de asemenea calcificări pancreatice în cursul pancreatitelor cronice. O deosebită importanță în diagnosticul pancreatopatiilor cronice o are constatarea de anomalii biliare prin colangio-colecistografia cu biligrafin, anomalii datorite compresiunii și deci retrodilatării biliare (veziculă mare, uneori dilatare și a coledocului, refluxul în Wirsung, arcuarea cisticului, coledoc inferior filiform).

## 2. Metode directe:

— *Ducto-pancreatografia* (wirsungografia). Prin analogie cu colangio-grafia intraoperatorie, după laparotomie, se deschide  $D_2$ , se reperă ampula lui Vater prin comprimarea veziculei biliare, se cateterizează canalul lui Wirsung printr-un tub de polietilen cu diametrul de 1 mm, se injectează 2—3 ml de substanță iodată și se practică radiografierea în serie sau cine-radiografierea. Ducto-pancreatografia expune la unele accidente congestive pancreatice și practic nu completează cu nimic informațiile posibil de obținut prin alte metode sau prin simpla palpăre și biopsie în timpul laparotomiei.

— *Pneumo-peritoneografia pancreatică* prin introducere de 2—3 litri  $O_2$  intraperitoneal este de asemenea greu tolerată.

— *Pneumostratigrafia sau stratigrafia axială după retropneumo-peritoneu și insuflație gastrică* (Valebona de Gênes). În primul timp se reali-



zează un dublu contrast gazos (insuflație gastrică și pe urmă retropneumoperitoneu), apoi, cu aparatul de stratigrafie se fac radiografii pe diverse planuri de secțiune. Principiul stratigrafiei axiale se bazează pe rotația sincronă, în același sens, a subiectului și a filmului, tubul rămânând fix. Bolnavul este așezat pe un taburet și filmul se plasează orizontal pe un disc. Raza normală, oblică la  $26^{\circ}6$  pe orizontală și centrată pe axa de rotație

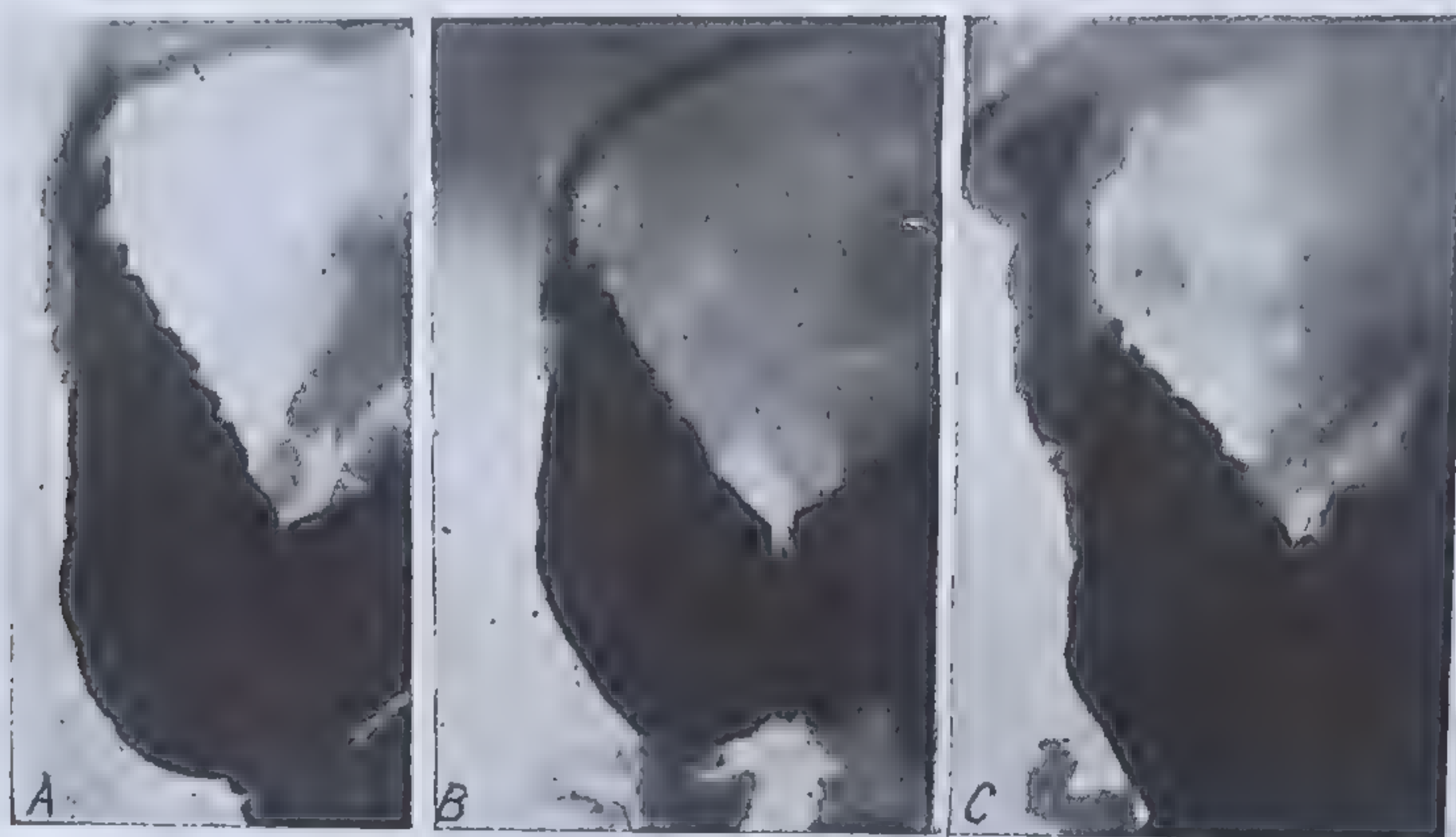


Fig. 64 A, B, C. — Duodenografie hipotonă. Imagine duodenală caracteristică într-un caz de pancreatită cronică recidivantă: deformarea marginii interne a părții superioare a lui  $D_2$  cu creștături caracteristice ale mucoasei (după Mallet-Guy).

a filmului, trece în același timp prin axa de rotație a bolnavului. Prin acest unghi de incidență și ca urmare a rotației de  $360^{\circ}$  a cuplului subiect-film, există un plan favorizant orizontal care va fi reprodus fără deformare pe film, în timp ce planurile supra- și subiacente vor fi șterse. Stratigrafia axială, deși o metodă radiologică mai complexă, este totuși inofensivă pentru bolnav și de mare valoare în diagnosticul precoce al neoplasmului pancreatic, în diagnosticul pancreatitelor cronice, al chisturilor pancreatice (fig. 65, A, B, C).

### DIAGNOSTICUL PANCREATITELOR ACUTE

Diagnosticul acestor afecțiuni se bazează pe existența sindromului pancreatic acut. Formele anatomo-clinice ale pancreatitei acute sînt: pancreatita catarală și pancreatonecroza.

#### 1. Pancreatita acută catarală apare:

— Intraînfețios: parotidită epidemică, hepatită acută virotică sau toxică, febră tifoidă, scarlatină, dizenterie, tifos exantomatic, reumatism acut etc.

— În colelitiiza latentă, la ulceroșii duodenali cronici și la obezi după excese alimentare.





Fig. 65 A. — Stratigrafie axială transversă pancreatică. Pancreas normal (după Levrat, Bret și Costaz).

Fig. 65 B. — Icter prin retenție precedat, timp de 2 luni, de astenie și slăbire la un bărbat de 65 de ani. Diagnostic clinic: cancer pancreatic al corpului cu extensie cefalică. Stratigrafie transversă: tumoare voluminoasă a corpului pancreasului. Confirmat prin operație (idem).

Fig. 65 C. — Masă palpabilă în hipocondrul stâng la o femeie de 35 de ani, care a prezentat în interval de 4 ani două crize dure-roase subcostale stângi, cu iradiere dorsală. Radiografii gastrice negative. Stratigrafie transversă: opacitate rotundă regulată, făcând corp cu umbra splenică și legată de umbra pancreasului. Operator: pseudochist al cozii pancreasului.

— Posttraumatic (mecanic sau intraoperator). Aproximativ în 9—10% din operațiile pe abdomen și uneori după colangio-radiomanometrie intraoperatorie apar congestii catarale pancreatice.

Sindromul pancreatic acut care apare în situațiile de mai sus este de intensitate mare, dar de regulă *rapid și spontan rezolutiv*, în câteva ore sau cel mult 24 de ore, fapt care diferențiază în ultimă analiză pancreatitele catarale de pancreatonecroză. Pancreatita catarală intrainfecțioasă trece de multe ori neobservată, fiind mascată de simptomatologia infecției respective. Stările lipotimice însoțite de melenă și subicter, precedate de o colică abdominală, care apar în cursul unei boli infecțioase, trebuie să atragă atenția asupra congestiilor pancreatice. Examenul enzimelor pancreatice (sanguin și urinar), practicat imediat în asemenea situații, confirmă diagnosticul. Tubajul duodenal pentru explorarea pancreasului extern trebuie evitat în momentul acut al pancreatitelor. Există numeroase congestii edematoase, fugace, *subacute*, ale pancreasului la ulceroși, litiazici sau mari



mîncăcioși, care survin fulgerător și dispar la fel, fără a putea fi diagnosticate decît printr-o analiză atentă și retrospectivă a simptomatologiei descrise de bolnav.

2. Pancreatita acută gravă (*pancreatonecroza*) este în fond o pancreatită catarală (edematoasă) intensă, care își continuă evoluția spre pancreatită hemoragică și, eventual, prin suprainfecție, spre pancreatita supurată sau gangrenoasă. În determinismul pancreatonecrozei se întîlnesc aceiași factori etiologici ca și în pancreatita catarală, mai ales litiaza biliară (50—75% din cazuri) și mai ales pe fondul unui alcoolism cronic sau uneori pe fondul unui diabet coexistent cu colelitiaza. Această „dramă abdominală” (Dieulafoy), în care pancreasul se autodigerează („piere prin sine însuși”), se caracterizează prin prezența cu maximă intensitate a sindromului pancreatic acut: durere, vărsături incoercibile, stare de șoc, meteorism generalizat prin ileus paralytic, febră moderată și deseori subicter. Durerea este de mare violență, sfîșietoare, inițial (minute) cu iradiere specifică, dar în scurtă vreme generalizată în abdomen și difuzată în întreg corpul. Spre deosebire de colica biliară, în pancreatonecroză bolnavul stă nemișcat, fixat la pat, într-o poziție semiflectată, forțată; este anxios, își manifestă zgomotos durerea, iar morfina se dovedește ineficace. Vărsăturile apar concomitent cu durerea sau uneori o preced. Inițial sînt alimentare, apoi bili-oase și apoi hemoragice-negre, prin necroza mucoasei duodeno-gastrice sau prin evacuarea directă în duoden a conținutului de autoliză pancreatică. Examenul fizic pune în evidență bombarea gazoasă epigastrică cu *păstrarea matității hepatice*: un abdomen intens hiperestezic, dar moale sau cel mult ușor rezistent la palpare în plin epigastriu; uneori o discretă matitate declivă pe flancuri prin reacție ascitică; peteșii sau marmoraje albastră-gălbuie supra- și periombilical (Halstead); hiperestezie paravertebrală stingă la nivelul vertebrelor  $L_2 - L_3$  (semnul lui Mayo-Robson), unecri sindrom ischemic al membrelor inferioare.

În scurt timp de la debut se instalează un ileus paralytic incomplet, cu ușoară flatulență și cu diaree sanguinolentă. Șocul apare fie precoce, o dată cu durerea, fie la scurt timp după debut și se caracterizează prin gravitatea și tenacitatea lui. Din punct de vedere vascular, inițial apare un scurt moment hipotensiv și tahicardic, urmat rapid de hipertensiune și bradicardie timp de minute sau uneori ore, după care se instalează șocul decompensat. Hipertensiunea are deci o valoare diagnostică; tahicardia în schimb orientează prognosticul. În cele mai ușoare forme de pancreatită acută cît timp pulsul se menține peste 100 inflamația persistă, chiar dacă febra și tensiunea se normalizează. Febra nu are valoare nici diagnostică și nici prognostică.

Examine de laborator: hiperleucocitoză ( $15 - 20\,000/\text{mm}^3$ ) cu polinucleoză și ancozinofilie; hiperglicemie, hiperlipemie și hipercolesterolemie, hipoprotrombinemie și creșterea constantă și precoce a antitrombinei serice, creșterea masivă a amilazei și lipazei serice împreună cu amilazurie accentuată.

În raport cu intensitatea simptomelor clinice pot fi diferențiate cîteva forme evolutive ale pancreatonecrozei: *forma supraacută — sincopală* cu exitus în 5—6 ore; *forma acută* cu exitus în 24—48 de ore; *forma abcedantă*



cu remisiune spontană, dar cu formarea secundară de abcese și recidivă cu perforație în peritoneu; *forma subacută reversibilă* cu vindecare clinică, dar apariția ca sechelă uneori a unui chist pancreatic sau a unui hematocel antero-pancreatic.

*Diagnosticul diferențial* al pancreatonecrozei este dificil, afecțiunea fiind deseori confundată cu forma digestivă a infarctului miocardic; cu perforațiile acoperite litiazice, ulcerose, apendiculare; cu infarctul mezenteric, tromboza aortică abdominală, criza gastrică tabetică. În regulă generală însă, apariția unui *tablou dramatic dureros-sincopal* în epigastriu, *la un obez cu trecut litiazic*, care prezintă *vărsături hemoragice incoer-*

**Diagnosticul diferențial**  
(după

Simptome	Perforația ulcerului gastric	Pancreatonecroza acută
Vîrsta	30—50 de ani	vîrsta mijlocie
Sexul	bărbați (50 :1)	predominanță a bărbaților
Anamneza	în 70% din cazuri, acuze ulcerose	crize biliare frecvente
Localizarea durerii inițiale	epigastrică	regiunea superioară a epigastriului sau dorsală
Iradieria scapulo-humerală	în 25—50% din cazuri; prin prezența ei, aproape patognomonică	rară
Iradieria dorsală	adesea în regiunea inferioară dorsală	adesea în regiunea dorsală inferioară și intercostal stîng
Durerea în cadranul abdominal inferior drept	adesea la 1—2 ore după durerea epigastrică	rar
Caracterul durerii	dureri insuportabile, persistente timp de cîteva ore	chinuitoare, de durată; în 50% din cazuri mai puțin intensă ca în ulcer, se confundă cu colica hepatică
Durata crizei dureroase	durerea de debut 1—4 ore; calmarea ei poate dura mai multe ore	variata; durerea de debut mai multe ore
Meteorismul	absent pînă la instalarea peritonitei (24 de ore de la perforație)	meteorism abdominal superior, amintește adesea ocluzia superioară
Vărsături	în 85% din cazuri	prezente în mod obișnuit
Șoc, prostrație	doar în primele ore	prezent în 50% din cazuri, dar poate lipsi



epigastrie, un abdomen moale și meteorism supraumbilical respectind matitatea hepatică, orientează diagnosticul spre pancreatonecroză. Așteptarea timp de 24 de ore, înainte de a se interveni chirurgical, mai ales în cazurile greu de diferențiat, chiar electrocardiografic, față de un infarct miocardic, constituie o bună metodă a diagnosticului pozitiv și diferențial în pancreatonecroză. Hațieganu recomandă abținerea în primele 24 de ore de la intervenția chirurgicală și aplicarea unui tratament medical simptomatic, bazându-se pe argumente statistice care demonstrează o mortalitate de 50—70% în intervențiile precoc, față de o mortalitate de 12—20% în intervenția făcută a doua sau a treia zi.

**al pancreatonecrozei acute**  
(Leporsky)

Apendicopatia perforată	Tromboza vaselor mezenterice
sub 30 de ani de regulă	vîrstă mijlocie și înaintată
—	fără deosebire
cu sau fără acuze	adesea afecțiuni cardio-vasculare
epigastrică, dar nu prea intensă	central abdominală, adesea difuză
lipsește	rară
rar în regiunea lombară sau sacru	adesea dorsal inferior și lombar superior
sediul durerii intense	poate fi sediul durerii intense
intensă, dar mult mai slabă ca în ulcerul perforat	de regulă mai puțin intensă ca în ulcerul perforat; în majoritatea cazurilor durere intensă în colici
de regulă mai mică intensitate, mai multe ore	durerea poate dispărea după o perioadă variabilă, o dată cu instalarea gangrenei
absent în primele 6 ore	prezent aproape totdeauna
prezente în mod obișnuit	prezente în mod obișnuit
întîlnit frecvent; mai puțin exprimat ca în ulcer	prezent de obicei, poate să se mențină pînă la exitus



Simptome	Perforația ulcerului gastric	Pancreatonecroza acută
Temperatura	la începutul șocului subnormală; adesea normală în primele 4—12 ore, apoi crește treptat cu dezvoltarea peritonitei	crește după șoc
Pulsul	slab în perioada șocului de debut; normal după șoc; crește o dată cu dezvoltarea peritonitei în următoarele 12—24 de ore	frecvent și slab în timpul șocului; ușor accelerat când se dezvoltă peritonita
Leucocitoza	între 10 000 și 14 000	între 10 000 și 20 000
Contractura abdominală	prezentă în regiunea abdominală superioară sau difuz	de obicei în regiunea abdominală superioară, totuși mai rar ca în ulcer
Sensibilitatea maximă	epigastrică	adesea în porțiunea inferioară epigastrică
Peristaltismul intestinal perceptibil (auscultatoriu)	lipsește	poate să nu fie
Tactul rectal	sensibilitate spre dreapta la 1—4 ore după perforație	sensibilitatea obișnuit absentă
Alte date specifice de laborator		crește amilaza în sînge și urină; crește lipaza în sînge; adesea hiperglicemie, uneori glicozurie; hiperbilirubinemie adesea.

### DIAGNOSTICUL PANCREATITELOR CRONICE

Pancreatitele cronice, deși sînt prin definiție afecțiuni secundare patologiei altor organe abdominale, totuși, datorită stării generale alterate caracteristice pe care o produc („ftizie pancreatică”), ajung să domine în importanță atît tratamentul, cît și prognosticul.

Simptomatologia clinică a pancreatitei cronice este variabilă, puțin specifică și mai ales manifestată la distanță. Simptomele locale, caracteristice pancreatitei acute, survin în pancreatita cronică numai în momentul reactivărilor inflamatoare acute ale acesteia. În rest, atenția asupra pancreasului poate fi atrasă de o ușoară jenă dureroasă epigastrică, în stînga liniei mediane cu iradierea obișnuită a pancreatopatiilor. Excitarea pancreasului prin eter (proba Katsch, Friederich) accentuează această durere surdă și exteriorizează mai bine iradierea caracteristică.

În pancreatitele cronice accentuate, pe lîngă pierderea ponderală și dispepsia pancreatică bine cunoscută, se mai descriu un grup de semne și simptome orientatoare pentru diagnostic:



Apendicopatia perforată	Tromboza vaselor mezenterice
apare după șoc	prezentă dacă nu este șoc
de obicei accelerat	de regulă slab și frecvent
între 10 000 și 30 000	de la 10 000 la 20 000
în regiunea abdominală inferioară	adesea lipsește, rar exprimată
cadranul abdominal inferior drept	abdominală centrală
de obicei lipsește	de obicei lipsește
prezentă sensibilitatea de obicei spre dreapta	sensibilitatea lipsește de obicei

— sialoree însoțind grețurile și uneori vărsăturile „ca și cum glandele salivare încearcă să supleaze funcțional pancreasul” (Hațieganu);

— dispepsie flatulentă cu meteorism și garguimente;

— *foetor ex ore*;

— subicter discret cu intensificări în momentul reactivărilor congestive acute;

— tulburări trofice cutanate cu atrofie a tegumentelor, hiperkeratoză și îngroșare mai ales la față;

— tulburări psihocerebrale și polinevrite, uneori chiar sindrom Korsakov.

Ultimele două grupe de suferințe sînt înmănunchiate de Edelman sub numele de *sindrom pancreatic psiho-neuro-dermatic*.

— Tulburări neuro-endocrine de tipul hipo-, hiper- sau disinsulinismului. Sindromul de foame al orei 11 sau al orei 17—18, respectiv la 4—5 ore postprandial (sindrom hipoglicemic), trebuie să atragă atenția asupra unei eventuale pancreatite cronice oligosimptomatice. Tot în cadrul acestor tulburări, Hațieganu descrie bolnavi cu reacții psihice bizare, ris nemotivat în accese, incoordonare în vorbire, uneori stări delirante;



- tuse iritativă bronșică spasmodică, însoțită de dispnee și ușoară cianoză și urmată de o expectorație albă bogată (*bronșită astmatică pancreatică*);
- anemie în majoritatea cazurilor.

Valoarea *examenelor de laborator* în diagnosticul pancreatitei cronice trebuie considerată critic. Hiperamilazemia și hiperamilazuria apar numai în momentul reactivărilor acute ale pancreatitei cronice, redevenind normale în perioadele dintre acestea. În rare cazuri, și doar în cazurile grave, avansate, de pancreatită, deci în momentul „ftiziei” pancreatice, valorile acestor diastaze scad și se mențin constant scăzute sub normal. Sindromul coprologic, de asemenea, inițial se prezintă sub forma unei tendințe la diaree cu recidive și de-abia în evoluție își precizează particularitățile macro- și microscopice. În momentul constituirii sindromului dispeptic intestinal de cauză pancreatică, începe cașexia pancreatică și apar progresiv *hipoproteinemia*, *hiposerinemia* și *hipoprotrombinemia* caracteristice acestei perioade.

*Forme clinice.* După simptomatologia dominantă, Rădvan descrie mai multe forme clinice ale pancreatitei cronice:

- *Pancreatită cronică latentă*: dispepsie frustă de tip duodeno-enteric cu steato-creatoree microscopică, discretă glicozurie, amilazurie în exces, durere la palpare profundă în regiunea pancreatică.

- *Pancreatita cronică entero-colitică și dispeptică* prezintă în întregime simptomatologia insuficienței pancreatice externe. În cursul acestei forme clinice apare de asemenea *sindromul hepatic lipocaicoprio* (hepatomegalie izolată steatozică).

- *Pancreatita cronică dureroasă* cu: crize paroxistice izolate (diagnostic diferențial cu colica biliară), crize subintrante și tenace (diagnostic diferențial cu criza gastrică tabetică), sediul dominant dorso-lombar (diagnostic diferențial cu colica renală) sau sediul dominant precordial (diagnostic diferențial cu angina pectorală sau infarctul miocardic).

- *Pancreatita cronică cu icter* este cea mai frecventă formă clinică (84%). La persoanele în vîrstă se confundă deseori cu neoplasmul pancreatic cefalic. Întrucît afecțiunea necesită tratament chirurgical, laparotomia exploratoare, care se face în general pentru suspiciunea de neoplasm, este totuși utilă. Uneori nici prin laparotomie nu se clarifică acest diagnostic diferențial dificil. Pancreatita cronică cefalică este neregulată, dură și uneori se dezvoltă în jurul unui nucleu neoplazic. În asemenea situație, o anastomoză bilio-digestivă sau o colecistostomie cu drenaj și urmărirea evoluției constituie cea mai rezonabilă soluție.

- *Pancreatita cronică diabetogenă* este o pancreatită cu sindrom dispeptic bine obiectivizat, însoțit în plus de tulburări de glicoreglare pînă la un veritabil diabet zaharat. Această formă clinică se întâlnește mai mult în litiaza pancreatică primară sau secundară, sau în neoplasmul pancreatic, deși caracterul diabetogen poate apărea, în fond, în evoluția oricărei pancreatite, indiferent de etiologie, prin difuziunea sclerozei postinflamatoare la pancreasul insular. Pancreatita diabetogenă apare în 10—20% din cazuri, precoce sau tardiv (ani) după pancreatotomia practică în cazul unei pancreatite acute hemoragice (Schmieden, Sebening).

- *Pancreatita cronică cu hipoglicemie* este rară și apare uneori în carcinomul și adenomul pancreatic.



— *Pancreatita cronică recidivantă*, respectiv cu reactivări inflamatoare acute repetate, poate îmbrăca oricare dintre formele clinice descrise ale pancreatitelor cronice.

*Diagnostic etiologic.* Diagnosticul pancreatitei cronice trebuie completat cu etiologia acesteia: diabet zaharat; afecțiuni biliare extra-hepatice, mai ales colelitiaza; ciroză hepato-pancreatică; afecțiuni cronice diverse ale tubului digestiv (infecții, parazitoze, intoxicații); afecțiuni vasculare (ateroscleroză cu scleroză pancreatică, periarterită nodoasă, tromboflebită splenică); avitaminoze; uremie; tuberculoză, sifilis, malarie.

*Diagnosticul diferențial* al pancreatitei trebuie făcut indeosebi cu sprue, lipodistrofia intestinală (boala lui Whipple), iar în cazul pancreatitei cu icter, cu coledocolitiaza inferioară sau vateriană și cu neoplasmul pancreatic cefalic.

## DIAGNOSTICUL NEOPLASMULUI PANCREATIC

Cancerul pancreatic se întâlnește extrem de rar, raportat la totalitatea cancerelor viscerale. Posibilitatea unei terapeutici chirurgicale obligă la diagnosticarea precoce a acestei afecțiuni. Cancerul pancreatic poate fi bănuț la o persoană în vîrstă (50—65 de ani), de regulă bărbat (de 5 ori mai frecvent ca la femeie, Hegglin), deseori purtător al unei pancreatite cronice prin litiază biliară sau al oricărei alte pancreatite, care prezintă un *sindrom astenic cu stări depresive, anxietate și frecvent cancerofobie*. În evoluție se conturează anorexia pancreatică, dispepsia flatulentă, dureri sub formă de jenă nedefinită în bară transombilicală și pierderea ponderală. Într-o asemenea situație clinică se impune studiul atent al temperaturii, explorarea funcțională pancreatică (testul secretinei etc.), cercetarea V.S.H. și mai ales explorarea radiologică, indirectă și directă (*stratigrafia axială*). Dacă explorarea întărește prezumția de carcinom, laparotomia exploratoare este obligatorie. *De abia după aproximativ 2—4 luni de evoluție dispeptic-dureroasă-astenică nespecifică, apar semnele caracteristice ale carcinomului, diferite după localizarea lui.*

1. **Cancerul pancreatic cefalic:** icter progresiv spre icter melas; hepatomegalie progresivă, accentuată și nedureroasă; veziculă biliară în cel puțin 50% din cazuri, destinsă și vizibilă pe peretele abdominal (sindrom Courvoisier-Terrier); acolie totală, poliurie cu urini intens pigmentate; prurit; colici posibile de tip biliar. Cu săptămîni înainte apariției tumorii veziculare externe, colecistografia pune în evidență o veziculă mare destinsă (semn Courvoisier-Terrier colecistografic). Uneori pot apărea ușoare remisiuni ale icterului, mai ales la începutul bolii (ictere episodice), cînd obstrucția biliară incompletă este completată doar trecător și periodic datorită congestiilor inflamatoare ale papilei sau pancreasului, care însoțesc frecvent neoplasmul. În diagnosticul diferențial cu restul icterelor prin obstrucție, Innerfield recomandă *determinarea titrului de antitrombină serică*. Acesta este sensibil crescut în cancerul pancreatic față de afecțiunile hepato-biliare, în care este normal sau scăzut.



2. Cancerul corpului pancreatic prezintă un sindrom prodromal *fără dispepsie*, caracterizat prin durere și existența unui sindrom de disconfort de tip nevrotic astenic. Simptomul dominant și particular este *durerea transombilicală, care crește lent, progresiv, ireductibil, în intensitate și iradiere*. Durerea este accentuată în decubit dorsal, fapt care obligă bolnavii să se plimbe ore întregi noaptea prin cameră, iar mai târziu să adopte poziția clasică de decubit ventral îndoit (genu-pectorală). Apetitul și starea de nutriție se mențin mult timp nemodificate. În schimb se dezvoltă însă drama lent progresivă a unei dureri profunde, transfixiante și iradiate în raze în întreg corpul. Aproximativ în 3—6 luni de la debutul afecțiunii durerea își atinge apogeul, necesitând administrarea unor cantități mereu sporite de opiacee. Tipul acesta de durere continuă, violentă, difuzată în torace, coloana vertebrală dorso-lombară, abdomen, membrele inferioare, este generat de dezvoltarea posterioară a neoplasmului și comprimarea plexului solar (sindrom pancreatico-solar Chauffard). Uneori durerea se însoțește de micțiuni și defecații imperioase, alteori de sughiț, de semne lent instalate de compresiune aortică (sindromul pancreatico-aortic Bickel). În aceste cazuri comprimarea simultană a celor două artere femorale, prin hipertensiunea pe care o provoacă în sus determină o durere vie în regiunea epigastriacă și paravertebrală lombară (A. Bernard). Examenle de laborator pun în evidență creșterea amilazuriei și amilazemiei, creșterea lipemiei, ușoară hiperglicemie și deseori glicozurie discretă.

3. Cancerul cozii pancreasului este mai rar întâlnit în raport cu localizările precedente și, de regulă, este diagnosticat la necropsie. *Intra vitam* bolnavul acuză o *jenă permanentă în hipocondrul stâng* însoțită de un discret *sindrom dispeptic flatulent*. În timp, la fel ca în orice altă localizare a carcinomului pancreatic, apar fenomene de compresiune a organelor vecine și metastazele hepatice, peritoneale etc.

4. Cancerul canalului lui Wirsung și al ampulei lui Vater prezintă o simptomatologie comună cu a cancerului pancreatic cefalic, cu diferența că evoluează mai rapid spre cașexie și prezintă mult mai frecvent icter cu dureri biliare și pancreatice.

★

*Formele clinice* ale cancerului pancreatic sînt foarte variate:

- *Formă latentă cașectică*, fără icter și fără dureri, cu exitus în 2—3 ani.
- *Formă diabetică* cu cașexie rapidă.
- *Formă cu stenoza pilorică* (vărsături, deshidratare, tetanie etc.).
- *Formă febrilă-hiperglicemiantă* și cașectizantă.
- *Formă febrilă* (febră ondulantă) cu *tromboze venoase multiple* de tipul tromboflebitei migratoare în cancerul lent evolutiv cu necroză și suprainfecție.

*Diagnosticul diferențial* se face, după localizarea carcinomului, cu diversele forme etiologice ale icterului prin obstrucție, cu alte tumori retroperitoneale, cu neoplasmul gastric, pancreatitele cronice, chisturile pancreatice și uneori cu radiculo-nevritele dorsale (tabetică etc.).



## DIAGNOSTICUL CHISTURILOR PANCREATICE

Chisturile pancreatice se produc prin dilatare chistică glandulară, după o pancreatită acută necrotică (chisturi postnecrotice); pot fi congenitale; coexistă cu alte chisturi viscerale în cadrul unei boli polichistice sau pot fi reale chisturi hidatice pancreatice.

Chistul pancreatic se confundă uneori cu pancreatita cronică, iar diagnosticul pozitiv și diferențial nu este practic posibil decât radiografic (stratigrafie axială), chirurgical sau necroptic. În cazurile rare de chisturi pancreatice voluminoase, localizate paramedian stîng în epigastru, se poate palpa o *tumoare elastică imobilă*, care produce la percuție o matitate interpusă între sonoritatea gastrică (superior) și sonoritatea colonului transvers (inferior). În raport cu localizarea chistului apar compresiuni pe coledoc (icter), vena cavă inferioară (edeme), plex solar (dureri violente). Vîrsta tină, *starea generală bună*, existența unui sindrom foarte frust de pancreatită cronică, semnele biologice inconstante și șterse, dar mai ales *palparea unei tumori elastice în jumătatea stîngă a epigastriului* sugerează ideea chistului și îndepărtează ideea neoplasmului. În orice caz, laparotomia își găsește pe deplin indicația.

În diagnosticul diferențial al chistului pancreatic masiv, palpabil, trebuie gîndit la chistul mezenteric, chistul ovarian, tumoarea elastică sifilitică „fantomă” (Haussman).

## DIAGNOSTICUL TUMORILOR PANCREASULUI INSULAR

Insulinomul pancreatic (adenom) este de trei ori mai frecvent decât carcinomul insular propriu-zis; apare la orice vîrstă (de la 6 la 60 de ani) și se diagnostichează pe baza triadei descrise de Whipple: *crize hipoglicemice* (sub  $0,50 \text{ g}^0/_{00}$ ), *stare de șoc insulinic* (digestiv, vascular, neurologic) și *dispariția întregii simptomatologii după injecția intravenoasă de glucoză*. Șocul insulinic apare brutal, pe nemîncate, după un efort fizic sau aparent fără motiv, și prezintă simptomatologia clasică a șocului grav, pînă la crize convulsive de aspect epileptoid, stare subcomatoasă sau chiar comă. În coma insulinomului există o stare de rigiditate a întregii musculaturi, cu atitudine forțată tetaniformă (Hațieganu). O triadă Whipple mult mai atenuată se mai poate întîlni și în boala lui Addison, Simmonds, Basedow, în leziuni hipotalamice, stomac rezecat etc. Pentru diagnosticul diferențial cu aceste hipoglicemii extrapancreatice se urmărește toleranța la insulină după 24 de ore de post glucidic (Russel, Frazer). Se injectează  $0,1 \text{ u. insulină/kilocorp}$  și se determină glicemia din jumătate în jumătate de oră. Scăderea glicemiei sub  $0,50 \text{ g}^0/_{00}$  este patognomonică pentru insulinom și îl diferențiază de asemenea și față de hiperinsulinismul funcțional, neurovegetativ-endocrin, așa-numita „hipoglicemie spontană vegetativă prin crize simpaticotone”.



## BIBLIOGRAFIE

- BAKULEV A. N., VINOGRADOV V. V. — *Hirurghiia*, 1952, nr. 11.  
 BALLESTRA G. — *Journal de radiologie*, 1953, nr. 1—2, p. 68.  
 BERNARD A. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1957, nr. 4, p. 265—284.  
 BEST C. H. și TAYLOR N. B. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. medicală, București, 1958.  
 BOCHUS H. L. și colab. — *Arch. Int. med.*, 1955, nr. 96, p. 308—321.  
 CACHERA R., CAROLI J., BOLGERT M. — *Maladies du foie, maladies des voies biliaires, maladies du pancréas*. Flammarion, Paris, 1953.  
 DARNAND CH., DENARD Y., MOREAU G., REGNIER CL. și DELMAS J. L. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 419—429.  
 DARNAND CH. — *Rev. Int. Hép.*, 1955, nr. 2, p. 285—295.  
 DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie și patologie medicală, vol. II, Ed. I. M. F., București, 1954.  
 DROUET P. L., FAIVRE G., RAUBER G., LAMY P., LARÇON A. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 5—6, p. 434—448.  
 FAHRLANDER H., HESS W. — *Rev. Int. Hép.*, 1955, nr. 2, p. 273—285.  
 GIRAUD M. și colab. — *Journ. de Radiologie*, 1954, nr. 5—6, p. 379.  
 GUTMANN R. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique, Ed. Doin, Paris, 1947.  
 HAȚIEGANU I. — Clinică și patologie medicală, București, 1955.  
 HAȚIEGANU I. — Medicina internă, vol. III, Pancreas, Ed. medicală, București, 1956.  
 KOVTUNOVICI C. — *Klin. Med.*, 1956, nr. 1, p. 96.  
 LÉGER L., LATASTE J. — *J. Chir., Paris*, 1955, nr. 71, p. 813—851.  
 LEHNER A. — *Rev. Int. Hép.*, 1955, nr. 2, p. 295—311.  
 LEMIERRE — *Traité de médecine interne*, vol. VIII, Ed. Masson, Paris, 1948.  
 LEPORSKY N. I. — Bolile pancreasului, Medghiz, Moscova, 1951.  
 LEVRAT M., BRET P., COSTAZ G. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 189—199.  
 LEVY A. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 7—8, p. 1—7.  
 LORIE I. F. — *Vracebnoe delo*, 1956, nr. 1, p. 7—10.  
 MACHELLA TH. E. — *Arch. Int. Med.*, 1955, nr. 96, p. 322—331.  
 MIHAILOVA N. D. — *Sovetskaia Medicina*, 1952, nr. 2.  
 MORETTI G., GEYER A., DUCLOUX M. — *Presse méd.*, 1956, nr. 17, p. 376.  
 MÜLLER B., CORAJOD E., BAYLE J. J. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 10, p. 302—305.  
 NOVIKOV G. M., NOVIKOV A. N. — *Hirurghiia*, 1952, nr. 21, p. 13.  
 PICARD R., CORNET E., GRISLEIN J., HARDY M. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 214—220.  
 PONSS H., DAVIDOVITCH P., BRUYNIER, ESPAGNO G. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 438—445.  
 RĂDVAN I. — Patologia clinică a pancreasului, Ed. medicală, București, 1956.  
 SACHS M., PARTINGTON PH. — *Am. J. Roentgenol.*, 1956, nr. 76, p. 32—39.  
 SANTENOISE D., ALBOT G. și colab. — *Rev. Int. Hép.*, 1955, nr. 2, p. 223—255.  
 SARASIN R., LÉGER L., THOMMEN B. — *Rev. Int. Hép.*, 1955, nr. 2, p. 255—273.  
 VAILLE L. — *Presse méd.*, 1956, nr. 13, p. 279.



## SÎNGE. ORGANE HEMATOPOETICE

### DIAGNOSTICUL UNEI SPLENOMEGALII

Diagnosticul etiologic al unei splenomegalii se poate stabili în majoritatea cazurilor, dar aceasta presupune o bună cunoaștere a funcțiilor splinei și participarea ei în patologie, precum și utilizarea largă a metodelor actuale de laborator. Elaborarea diagnosticului întâmpină totuși dificultăți, în primul rînd pentru că splenomegalia, atît de frecvent întîlnită în clinică, se poate prezenta uneori izolată, ca unic simptom al unei afecțiuni care evoluează lent, și în al doilea rînd, pentru că tulburările funcționale ale splinei — spre deosebire de tulburările funcționale ale altor organe — nu dau manifestări subiective.

**Elemente clinice de diagnostic.** Creșterea splinei este semnalată adesea de însuși bolnavul sau este descoperită de către medic la un examen clinic, fie în cadrul unui complex simptomatic, fie ca prim simptom al unei boli a cărei natură trebuie stabilită.

În mod practic, vorbim de splenomegalie ori de cîte ori splina devine palpabilă.

Creșterea ei poate fi stabilită prin percuție, cînd matitatea splenică depășește 7 cm în diagonală, și prin radioscopie. În mod normal, în 85% din cazuri umbra splenică nu depășește la examenul radiologic umbra renală.

Splina este situată în hipocondrul stîng, între a IX-a și a XI-a coastă, cu axul lung de-a lungul coastei a X-a. În cazuri rare splina poate fi mobilă, găsindu-se lîngă rebordul costal, putînd fi palpată, fără a fi mărită. În cazuri cu slăbire excesivă și enteroptoză poate să apară o splină flotantă care pretează la confuzie cu un rinichi flotant sau cu un chist de mezenter.

În cazuri excepționale splina poate fi retroperitoneală și, evident, să nu fie palpabilă nici cînd este mare.

*Suprafața splinei* este regulată și netedă. În boala lui Hodgkin, chist hidatic splenic, chist dermoid, noduli tuberculoși, sifilis, suprafața poate fi neregulată.

*Deplasarea splinei* în timpul inspirației permite diferențierea acestui organ de alte organe din vecinătate. Astfel, în timp ce lobul stîng hepatic mărit se deplasează vertical, splina se deplasează de afară și lateral spre linia mediană. Posibilitatea de a se deplasa diferențiază splina de tumorile pancreatice, renale sau ovariene, care nu se deplasează cu inspirația. Faptul însă că splenomegaliile mari nu se deplasează cu respirația, și invers, tumorile



voluminoase retroperitoneale pot prezenta această mobilitate, creează, în asemenea situații, dificultăți de diagnostic de organ.

*Consistența splinei* poate avea importanță diagnostică. În infecțiile acute, ca de exemplu febra tifoidă, splina este moale. La fel și în stările septice, unde din această cauză poate chiar să scape la palpare. În procese infecțioase cronice, leucemie, limfogranulomatoză malignă, malarie etc. splina are o consistență dură. În mononucleoza infecțioasă și hepatita epidemică splina are o consistență medie.

*Mărimea splinei.* În infecțiile acute și cronice, în anemia hemolitică, leucozele acute, ciroza hepatică, splina este adesea ușor mărită. În unele infecții cronice, în limfogranulomatoza malignă, unele ciroze hepatice, stază portală, splenomegalia este relativ mare. În leucemia mieloidă cronică, policitemia *vera*, mieloza trombocitemică, sarcomul splenic, splenomegalia este foarte mare, iar în Kala-Azar, leucemia mieloidă cronică, chisturile splenice și în boala lui Gaucher, splenomegalia este enormă. De remarcat că în tromboflebita venei splenice după o hemoragie, ca și în policitemie, după o flebocenteză mare, splenomegalia scade, pentru ca ulterior să crească din nou (splină în armonică).

Unii autori, inspirați de variația mărimii splinei în diferite boli, au încercat să facă o clasificare a splenomegaliilor pe baza aceasta, dar ea este de utilitate practică redusă.

*Palparea crenelurilor* (incizurilor), atât de caracteristice pentru acest organ, este posibilă cu ușurință în policitemia *vera*, leucemia mieloidă cronică etc., însă aproape niciodată în anemia hemolitică, febra tifoidă, boala lui Hodgkin sau endocardita malignă subacută.

*Durerea.* În general splinele mari cronice nu sînt dureroase. Face totuși excepție splina din leucemia cronică mieloidă, care poate determina dureri cu iradiere în umărul stîng prin procese de perisplenită. Splenomegalia din cursul infecțiilor acute, prin apariția ei bruscă, sau din boala lui Hodgkin, cînd splina are o creștere rapidă, provoacă durere chiar în absența proceselor de perisplenită. Durerea ține în aceste cazuri de distensia bruscă a capsulei.

Splenalgia spontană se observă în tumorile splenice și în policitemie, datorită proceselor intrasplenice (hemoragii, tromboză). În general însă, o durere apărută la nivelul unei splenomegalii este datorită inflamației seroasei splenice.

O durere survenită brusc, în hipocondrul stîng, la un cardiac trebuie să trezească în minte ideea unei embolii splenice. Această durere este continuă, fără aspect de colică și se exacerbează după tuse și în inspirație. După un oarecare timp se pot percepe la auscultație frecături splenice.

În febra tifoidă, febra recurentă, endocardita subacută, metastaze septice stafilococice etc. se poate dezvolta un abces splenic. În aceste cazuri splenomegalia este dureroasă și însoțită de stare generală alterată.

În infarctele prin trombi în artera splenică apare o durere care iriază în hemitoracele stîng și umărul stîng.

În ruptura capsulei splenice apare o durere brutală în hipocondrul stîng cu iradiere în umărul stîng, cu exacerbari în inspirație, contractură localizată, bradicardie urmată de tahicardie, respirație superficială, vărsături.



Ruptura splenică se întâlnește în diateze hemoragice, icter hemolitic, infecții cronice, febră tifoidă, endocardită lentă, malarie etc.

\*

Prin poziția în hipocondrul stîng pe care o ocupă splina, prin forma ei caracteristică, cu creneluri, și prin mobilitatea cu respirația, *diagnosticul de organ* se pune cu ușurință. Uneori diagnosticul trebuie făcut cu afecțiuni ale altor organe:

— Cu *un lob hepatic stîng mărit*: însă marginea lobului hepatic stîng se continuă cu lobul drept, iar în inspirație lobul hepatic se deplasează caudal, în timp ce splina se îndreaptă către ombilic.

— Cu *o tumoare renală*: în acest caz lipsește mobilitatea cu respirația, rinichiul dă senzație de balotarea la palparea bimanuală iar la percuție matitatea este acoperită de o bandă sonoră de timpanism intestinal; la aceasta se adaugă și faptul că rinichiul este un organ mai profund situat.

— Cu *tumori suprarenale și retroperitoneale*. Cînd sînt foarte mari, venind în atingere cu diafragma devin mobile cu respirația. Prin pneumocolon se observă însă că splina este situată anterior.

*Examenul anamnestic* poate furniza date prețioase, în vederea stabilirii naturii unei splenomegalii. Se va insista dacă bolnavul n-a avut în antecedente: sifilis, tuberculoză, malarie, febră tifoidă, icter hemolitic, reumatism, hepatită epidemică, angiocolită etc.

Unele manifestări aparent fără legătură cu o suferință a splinei, ca: dispnee, dureri în umărul stîng, colecție pleurală stîngă, constipație pot fi produse prin compresiune și iritație locală datorită unei splenomegalii.

Vîrsta bolnavului poate da unele indicații. La copii splina reacționează prompt și cu maximum de intensitate, în numeroase stări infecțioase.

Între 20 și 40 de ani, splenomegaliile traduc adesea o infecție paludică, sifilitică etc. Peste 40 de ani, splina suferind o involuție fiziologică, capacitatea ei de reacție scade. Apariția unei splenomegalii în această perioadă a vieții trebuie pusă pe seama unei leucemii, policitemii, tumori, sau unor tulburări circulatoare în vena portă.

*Examenul general* decelează în multe cazuri și alte semne clinice, în afară de splenomegalie și care, laolaltă, vor alcătui criteriile clinice de susținere a unui diagnostic. Se vor examina cu grijă următoarele:

— Tipul de febră a bolnavului: continuu, remitentă, intermitentă, ondulantă, de tip septic.

— Faciesul bolnavului: anemic, icteric, roșu purpuric, cu pete pigmentare, stelute vasculare etc.

— Existența unei hepatomegalii, adenopatii, ascite, circulații colaterale.

— Tulburări orificiale cardiace, afecțiuni pericardice etc.

*Examene de laborator*. Examenul anamnestic și clinic vor fi completate cu un număr minim necesar de examene de laborator și radiologice. În cazurile cu dificultăți de diagnostic se vor efectua explorări speciale, serologice, imunobiologice, bacteriologice, radiologice (radiografii osoase etc.), puncții și biopsii din diferite organe etc. Evident că investigațiile speciale vor fi făcute în funcție de contextul clinic.



Descriem unele examene de mare utilitate diagnostică în cazurile de splenomegalie.

1. *Splenocontractia*. Splina se contractă sub influența excitației scoarței cerebrale, a excitației capătului central al vagului, a nervilor senzitivi și printr-un mecanism indirect umoral adrenalinic. Prin splenocontractie se constată gradul de elasticitate, tonicitate și de încărcare cu sânge a splinei. Aceasta se realizează în clinică cu efedrină sau cu adrenalină 0,5—1—1,5 mg subcutanat (contraindicat la hipertensivi, coronarieni și asistolici).

După splenocontractie se produce o ușoară poliglobulie, leucocitoză și hiperplachetoză. Absența contractiei splinei după injecția de adrenalină sau efedrină traduce adesea o fibroadenie sau scleroză splenică, așa cum se întâlnește în boala lui Banti, tuberculoza splenică, limfogranulomatoza malignă.

2. *Examenul picăturii groase de sânge*. În picătura groasă de sânge, în afară de hematozoar palustru se pot găsi hematii cu corpusculi Jolly, indicând absența unui factor hormonal splenic cu acțiune reglatoare a măduvei oaselor, cu alte cuvinte, o tulburare în denucleerea fiziologică a normoblastului. Aceste hematii patologice se întâlnesc după splenectomie, în atrofia splenică și în alte cazuri cu tulburarea funcțiilor normale ale splinei.

3. *Electroforeza serică*. Aceasta poate da indicații în diagnosticul sindromelor spleno-hepatice.

— Splenomegalie fără varice esofagiene + hiper- $\gamma$ -globulinemie indică o splenomegalie infecțioasă sau parazitară (cu excepția bolii Kala-Azar).

— Splenomegalie + varice esofagiene + hiper- $\gamma$ -globulinemie indică un sindrom Banti în faza a III-a sau o ciroză hepatică.

— Splenomegalie + varice esofagiene + electroforeză normală, indică o splenomegalie congestivă sau un blocaj portal-extrahepatic.

4. *Puncția splenică* dă indicații histologice și etiologice. Trebuie procedat însă cu mare prudență, puncția fiind contraindicată în splenomegaliiile congestive, malarice, în diateze hemoragice, leucemii, splenomegalii septică dureroase și în infarctul splenic.

Cu o tehnică bună și cu respectarea contraindicațiilor arătate, metoda s-a dovedit a nu fi periculoasă și în multe cazuri de o reală valoare diagnostică.

*Tehnica*: după o anestezie cu novocaină 1—2% se puncționează, în condiții aseptice, în plină matitate splenică între linia axilară anterioară și medie, în spațiul al IX-lea intercostal. Bolnavul este pus în poziția laterală dreaptă și în apnee după o inspirație profundă. Se utilizează un ac lung de 10 cm cu un diametru de 0,8—1 mm. Aspirația trebuie să fie rapidă și să nu apară sânge în seringă. Din materialul splenic recoltat din lumenul acului se fac frotiuri, în felul cum se procedează pentru materialul măduvei oaselor. Particulele ceva mai mari pot fi fixate și examinate histologic. Splenograma care rezultă din examenul frotiului arată diferite aspecte, în funcție de diversele afecțiuni.

Lichidul punctatului splenic poate pune în evidență, la examenul microscopic, agentul malariei, leishmaniozei, celule tinere modificate, atipice sau celule lipoidice vacuolare, de exemplu celule Gaucher.

5. *Splenoportografia percutanată* se practică în cazuri speciale, mai ales în cele cu hipertensiune portală. Metoda este simplă și fără pericol. Studiul



splinelor puncționate și operate ulterior nu arată, la locul puncției pentru splenografie, decât alterări histologice minime.

Splenoportografia dă imagini constante, confirmând valoarea metodei. În ciroze, tromboflebite, tumori, indică, fie localizarea hipertensiunii portale (prehepatică, intrahepatică, posthepatică), fie sediul tumorilor hepatice, pancreatice, sau eventual al metastazelor.

Splenoportografia permite punerea în evidență a venelor splenice, a venelor hepatice și a colateralelor. Este indicată ca atare în diagnosticul diferențial al unor boli ca: sindromul lui Banti, tromboflebita venei splenice, mieloza trombocitemică etc.

**Tehnica.** Bolnavul fiind în decubit dorsal se delimitează percutoriu splina. După o anestezie locală cu 10 ml novocaină 1% se injectează în mijlocul matității splenice, pe linia axilară anterioară, în spațiul al X-lea intercostal și la o adâncime de 4—5 cm, o cantitate de 20—50 ml din soluția de ioduron 70%. Prima radiografie se face după introducerea a trei sferturi din substanța de contrast, după care se fac multe radiografii la intervale foarte scurte. Înainte de injectarea substanței se încearcă sensibilitatea la ioduron.

Uneori, în timpul injectării substanței pentru splenoportografie se observă o stare de colaps trecător, iar în foarte rare cazuri hemoragii, ceea ce face ca metoda să aibă indicații stricte.

**Clasificarea splenomegaliilor.** Splenomegaliile pot fi clasificate pe bază histopatologică, etio-patogenică, fiziopatologică și clinică.

Din punct de vedere etio-patogenic splenomegaliile pot fi produse prin:

- tulburări circulatoare;
- afecțiuni sanguine;
- tulburări metabolice;
- infecții;
- tumori.

French, pornind de la criteriul clinic, împarte splenomegaliile în:

- Splenomegalii cronice: — cu mărire mare a splinei  
— cu mărire moderată a splinei.
- Splenomegalii acute: — mărire în general moderată în stări acute febrile, embolii, traume.

În ce ne privește, ținând seama de clasificarea lui Hegglin, vom descrie splenomegaliile, în cele ce urmează, astfel:

I. Splenomegalii inflamatoare acute cronice.

II. Splenomegalii neinflamatoare.

1. Splenomegalii circulatoare:

- prin tulburări în circulația portală;
- tulburări circulatoare prin stază.

2. Splenomegalii fibro-congestive:

- boala lui Banti;
- sindromul lui Banti.

3. Splenomegalii în afecțiuni sanguine și ale sistemului reticulo-histio-citar (S.R.H.):

- în anemii;
- trombopenie;
- neutropenii;



- leucemii;
- policitemii;
- reticuloze.
- 4. Splenomegalii metabolice:
  - amiloid;
  - tezaurismoze.
- 5. Splenomegalia prin tumori și chisturi splenice.

## DIAGNOSTICUL SPLENOMEGALIILOR INFLAMATOARE

### *SPLENOMEGALII INFLAMATOARE ACUTE*

În infecții acute microbiene, virotice sau în rickettsioze splina este moale; din această cauză este și greu de palpat. Splenomegalia apare precoce, din primele zile de febră. În genere nu pune probleme grele de diagnostic.

În febra tifoidă, paratifoidă, boala lui Bang, endocardita lentă, splenomegalia se însoțește de leucopenie. De menționat că persistența splenomegaliei în cursul febrei tifoide poate însemna apariția unei recidive; în endocardita lentă splenomegalia persistă și în stadiul afebril, iar în boala lui Bang retrocedează foarte încet, mult timp după ce infecția s-a stins.

O splenomegalie însoțită de febră și frisoane, cu antecedente hepatice, trebuie suspectată pentru colangită.

Splenomegalia persistentă cu consistență fermă în cadrul unei tuberculoze traduce o diseminare hematogenă a infecției bacilare.

În cadrul bolilor virotice splenomegalia apare în cele cu reacție limfomonocitoidă mare, ca în mononucleoza infecțioasă, dar și în hepatita epidemică; mai rar, în pneumonia virotică, rușeolă etc.

### *SPLENOMEGALII INFLAMATOARE CRONICE*

În unele boli infecțioase cronice splina este mult crescută, reprezentând fie simptomul dominant al bolii, fie o manifestare în cadrul unui complex simptomatic.

*Splenomegalia malarică.* Pentru diagnostic pledează: factorul anamnestic și factorul endemic; modificări sanguine cu leucopenie, mononucleare mari numeroase, anemie, existența hematozoarului palustru în picătură groasă, mai ales după o injecție subcutanată de adrenalină (uneori pericol de rupere a splinei).

*Splenomegalia sifilitică.* Criterii de diagnostic:

*În sifilisul congenital:* factorul anamnestic, alte semne clinice de sifilis congenital; splenomegalie mare, netedă, fără tulburări subiective; hepatomegalie; anemie cronică, leucopenie; terapie de probă antiluetică; date pozitive serologice.

*În sifilisul secundar:* splenomegalia este trecătoare, prezentă mai ales în formele febrile. Diagnosticul este ușor, pe baza anamnezei și a seroreacției Bordet-Wassermann.



În *sifilisul tardiv* splenomegalia este foarte mare (ca în leucemia cronică mieloidă) și evoluează cu o ciroză a ficatului. Diagnosticul se pune pe: splenomegalie + ciroză hepatică, anemie secundară de tip pernicios și leucopenie, existența unei aortite sau a altor manifestări luetice tardive și pe reacțiile pozitive din sânge și lichid cefalorahidian.

*Endocardita malignă subacută* (Osler). Splenomegalia este moale și devine dureroasă în caz de perisplenită sau embolie splenică. Diagnosticul se pune pe: existența în 95% din cazuri a unei valvulopatii; febră; splenomegalie; creșterea  $\gamma$ -globulinelor; hemocultură pozitivă.

În *boala lui Bang* (melitococie) splenomegalia se însoțește de un sindrom bantian. Diagnosticul acestei splenomegalii se pune pe aspectul caracteristic ondulant al febrei și pe seroreacțiile specifice. Splenomegalia retrocedează lent după vindecarea bolii.

*Splenomegalia tuberculoasă*. Splenomegalia apare în cazurile rare de *tuberculoză ganglionară generalizată*. Aspectul clinic al bolii este de hemopatie malignă, dar examenul histologic confirmă natura tuberculoasă a splenomegaliei.

*Tuberculoza izolată a splinei* este de asemenea rar întâlnită. Până în prezent au fost raportate peste 100 de cazuri. Splina este uneori foarte mare, evoluția bolii este lentă timp de ani de zile, cu febră intermitentă, astenie, leucopenie, ușoară anemie (alteori poliglobulie), normoblaști în sânge în absența anemiei, trombocitopenie, icter, purpură sau ascită. Alteori splenomegalia nu este însoțită de alte simptome.

Când evoluează cu stare febrilă, leucopenie și bradicardie, trebuie făcut diagnosticul cu febra tifoidă.

Tuberculoza splenică izolată nu trebuie confundată cu tuberculoza splinei din cursul tuberculozei generalizate.

Erori de diagnostic în ce privește tuberculoza izolată a splinei s-au făcut într-un sens și în altul. Astfel, în unele cazuri natura tuberculoasă a splenomegaliei a fost descoperită de-abia după splenectomie pentru boala lui Banti, alteori, se diagnostichează *intra vitam* tuberculoză splenică și se găsește la necropsie limfogranulomatoză abdominală izolată. Pentru diagnosticul tuberculozei splenice pledează prezența de calcificări splenice la examenul radiologic și a celulelor epitelioide în punctatul splenic. Din lichidul de puncție se pot cultiva bacili Koch și se poate produce o infecție tuberculoasă la animale.

*Splenomegalia din boala lui Felty*. Diagnosticul se pune pe:

- artrită cronică;
- splenomegalie mare;
- adenopatie, hepatomegalie;
- anemie normocitară, leucopenie pronunțată cu neutropenie;
- măduvă hiperplazică.

În forma descrisă de Still — echivalentul bolii lui Felty la copii — splenomegalia este mai moderată și leucograma apare normală. Uneori este afectată și inima.

Splenomegalia a fost semnalată în general în artritele cronice, într-o proporție variind de la 1 la 21%.



*Sarcoidoza*. Splina este adesea mărită și sînt descrise cazuri de sarcoidoză splenică pură. Pentru diagnostic pledează aspectul clinic, radiologic și histologic caracteristic (vezi „Diagnosticul unei adenopatii”).

*Toxoplasmoza la copii* îmbracă în special forma hepatosplenomegalică cu icter. Pentru diagnostic pledează: testul Sabin — Feldman pozitiv; aspectul radiologic cu calcificări în craniu; examenul oftalmoscopic punînd în evidență coloboma, reacția pozitivă de fixare a complementului, intradermoreacția cu toxoplasmină, inoculări de materiale la animal.

*Leishmanioza (Kala-Azar)*, boală neîntîlnită în ținuturile noastre, produsă de un protozar (*Leishmania Donovanii*), evoluează cu: splenomegalie gigantă și dureroasă, hepatomegalie, adenopatie, febră neregulată remitentă, anemie normocitară, leucopenie cu neutropenie accentuată, urobilinogenurie. Protozoarul poate fi pus în evidență în celulele endoteliale ale splinei, prin puncție și uneori în punctat sternal.

Splenomegalii gigante se întîlnesc în *tripanosomiază* și *bilharzioza cronică* sau *splenomegalia egipteană*. Aceasta din urmă atinge pe autohtonii din Egipt și este rezultatul infecției cu *Schistosoma mansoni*. Are o evoluție cronică timp de cîțiva ani și se poate termina letal, ca o ciroză hepatică cu ascită, pirexie și cașexie dacă nu se practică o splenectomie la timpul oportun.

*Splenomegalii reziduale* după inflamații cronice. La oameni sănătoși în aparență putem găsi o splină mărită de volum, care de cele mai multe ori traduce o splenomegalie reziduală consecutivă unor boli microbiene (febră tifoidă, boala lui Bang, colangită, infecție cronică de focar) sau parazitare (malaria). Splenomegalia în aceste cazuri se prezintă staționară din punct de vedere dimensional.

## DIAGNOSTICUL SPLENOMEGALIILOR NEINFLAMATOARE

### 1. Splenomegalia în tulburările circulatoare.

a) *Tulburări în circulația portală*. Splenomegalia face parte din tabloul clinic al hipertensiunii portale. Aceasta poate fi prehepatică, intrahepatică și posthepatică.

Cauza cea mai frecventă a *hipertensiunii portale prehepatice* este tromboza venei porte. Altă cauză este hipoplazia sau stenoza congenitală a venei porte (boala lui Cruveilhier-Baumgarten), care trebuie diferențiată de sindromul lui Cruveilhier-Baumgarten produs prin tromboza venei porte sau prin ciroză hepatică. În cazuri rare o compresiune poate fi cauzată de cancer pancreatic, tumoare gastrică sau adenopatie.

Hipertensiunea portală prehepatică apare și în tromboza venei splenice izolate. În favoarea acestui diagnostic pledează: vîrsta tînră a bolnavului, hemoragii digestive, varice esofagiene, splenomegalie mare, care descrește după o hemoragie (splina în armonică), anemie (uneori poliglobulie), tromboцитозă și nici un semn de hemoliză.

În toate cazurile de hipertensiune portală prehepatică, indiferent de cauza care o determină, întîlnim: splenomegalie mare, vene abdominale



dilatate, ficat normal ca mărime cu probe hepatice normale, rar ascită, vene esofagiene dilatate.

Splenoportografia precizează localizarea obstrucției în circulația portală.

*Hipertensiunea portală intrahepatică* este cea mai frecventă localizare a unei tulburări în circulația spleno-portală. Dintre cauzele care o determină, în primul rând se situează ciroza hepatică și mult mai rar tumorile metastatice hepatice.

Pentru hipertensiunea portală intrahepatică sînt caracteristice: splenomegalia mare și dură; ficat mare sau mic, dur, nodular; uneori ascită; probe hepatice pozitive în 90% din cazuri; hemoragii digestive tardive; semne de hipersplenism.

Localizarea obstrucției în circulația portală se face de asemenea prin spleno-portografie.

*Hipertensiunea portală posthepatică.* Din această subdiviziune face parte sindromul lui Budd-Chiari (endoflebita hepatică obliterantă), care apare consecutiv unei inflamații sau tromboze a venei hepatice. Diagnosticul se pune pe: splenomegalie mare, absența circulației venoase abdominale, varice esofagiene, ficat mare, neted, probe hepatice negative, rar ascită și pe localizarea tulburării circulatoare portale prin spleno-portografie.

b) *Splenomegalii circulatoare prin stază.* În insuficiența cardiacă globală cronică apare rar splenomegalia. Pe o statistică de 206 cazuri de insuficiență cardiacă s-au putut găsi 3 splenomegalii.

Splenomegalia apare însă frecvent cînd survine ciroza cardiacă sau cînd scurgerea sîngelui din venele hepatice în cava inferioară este împiedicată printr-o pericardită constrictivă sau mediastino-pericardită (pseudociroza hepatică Pick). Diagnosticul se pune în acest caz pe splenomegalie, ascită, ficat mare, probe de disproteinemie pozitive, edeme periferice.

Menționăm splenomegalia și în cazurile rare de anevrism al arterei splenice.

## 2. Splenomegalii fibro-congestive.

*Boala lui Banti*, descrisă pentru prima oară de Banti ca splenomegalie cu ciroză hepatică, este o afecțiune foarte rară. Unii autori contestă existența ei, alții, printre care Di Guglielmo, consideră că boala are o individualitate anatomo-clinică.

Boala lui Banti traduce o hipersplenie depresivă asociată cu ciroză hepatică. Se știe că, după Rohr, există un hipersplenism hemolitic legat de creșterea activității sistemului reticulo-histocitar splenic și un hipersplenism depresiv cu jugularea citodiabazei medulare, traducîndu-se în singele periferic prin pancitopenie.

Boala apare de obicei în jurul a 35 de ani, este de etiologie necunoscută și mai frecventă la femei. În prima fază boala se manifestă cu splină moderat crescută, netedă, mobilă cu inspirația, nedureroasă, și anemie. În faza a doua splenomegalia poate fi enormă, apar tulburări dispeptice (flatulență, diaree, dureri abdominale), rar hemoragii, ficatul devine mare, neted, nedureros, cu subicter, anemie normocitară, leucopenie, iar măduva oaselor cu „inertie de maturatie”. În ultima fază boala evoluează cu o ciroză hepatică, cu anemie macrocitară, ascită, bilirubinemie crescută. Leziunile anatomo-histologice constau în fibroadenie, traducînd reacția particulară a splinei



față de acțiunea directă sau indirectă a diferiților agenți patogeni, și în existența nodulilor siderofibroși Gandy-Gamna (de fapt hemoragii localizate care se organizează, iar țesutul conjunctiv cicatriceal ce rezultă se impregnează cu hemosiderină).

*Sindromele bantiene.* În afară de boala lui Banti, mai frecvent întâlnite sînt sindroamele bantiene, pseudobanti, sau complexul bantian, după Hațieganu. În sindroamele bantiene, spre deosebire de boala lui Banti, etiologia este cunoscută (adesea lues, malarie, bruceloză, angio-colită etc.), hemoragiile sînt frecvente, uneori pe prim plan, iar evoluția este mai puțin prelungită.

Se descriu astfel:

— Complexul bantian flebitic prin tromboză portosplenică: splenomegalie în armonică, febră, hemoragie în caz de interesare a venei splenice și ascită în caz de interesare a trunchiului portal.

— Complexul bantian prin splenomegalie fibrocongestivă: splenomegalie variabilă, hemoragie, fără febră.

— Splenomegalie neutropenică; splenomegalie + leucopenie prin neutropenie foarte mare.

— Complex bantian cu splină sidero-granuloasă (splenomegalie granulomato-siderotică); durere splenică; hemoragie internă, granuloame formate din polinucleare, eozinofile, histiocite, plasmocite, focare hemoragice.

— Sindrom hepato-splenomegalic, forma hemoragică (Abrami-Frumușan); hemoragii masive interne.

— Sindrom hepato-splenomegalic cu purpură (Frumușan și Cattan) etc.

3. Splenomegalia în afecțiuni sanguine și ale sistemului reticulo-histiocitar.

a) *Splenomegalia în anemii.* În anemia hemolitică sferocitară (congenitală) splenomegalia este al doilea simptom major după icter. Splina crește o dată cu intensificarea icterului, dar rămîne mare și în afara puseurilor de icter. Splenomegalia nu dă tulburări subiective. Deși este de la naștere, dezvoltarea ei maximă se realizează între 10 și 30 de ani. În 10—30% din cazuri poate lipsi. Pentru diagnosticul anemiilor hemolitice congenitale pledează: splenomegalia; rezistența globulară scăzută; microsferocitoza; proba Asbhy, adică timpul de supraviețuire a hematiilor normale injectate la bolnav, normal (120 de zile); uneori alte anomalii: scheletale, microftalmie, strabism etc.

În icterul hemolitic dobîndit boala survine la adult după malarie cronică, tulburări gastro-intestinale, sarcină etc. Pentru diagnostic pledează: splenomegalia, rezistența globulară scăzută, anemia microcitară, icterul. Timpul de supraviețuire a hematiilor provenite de la normal și injectate la bolnav (proba Asbhy) este foarte scurtat.

În timp ce hematiile de la bolnavi cu icter hemolitic congenital injectate la normal supraviețuiesc puțin, hematiile bolnavului cu icter hemolitic dobîndit injectate la normal supraviețuiesc, ca și hematiile normale.

Mare importanță diagnostică pentru icterul hemolitic dobîndit o are și detecția anticorpilor antieritrocitari, prezenți în această boală (testul Coombs pozitiv), spre deosebire de icterul hemolitic sferocitar (congenital), unde acest test este negativ.



*Anemia acută Lederer-Brill* reprezintă o afecțiune hemolitică dobândită, care are debut brusc (hipersplenism acut), cu anemie prin deglobulinizare rapidă, splenomegalie, subicter, hemoglobinurie; rareori are o evoluție cronică, întretăiată de puseuri acute.

În alte anemii acute și cronice splenomegalia apare inconstant și atunci când există este, de regulă, moderat crescută.

În *anemiile feriprive*, în cazurile cu splenomegalie, aceasta trebuie pusă mai degrabă pe seama infecției, și nu a deficitului în fier.

Splenomegalia există în *anemia pernicioasă* în circa 23% din cazuri și nu servește ca element de diagnostic. Totuși, am avut în observație o bolnavă cu anemie pernicioasă Biermer, cu o splenomegalie gigantă, impunându-se la examen clinic ca o splenomegalie leucemică. În două cazuri comunicate de anemie pernicioasă cu sindrom eritroplasmatic, am găsit, pe lângă modificările hematologice caracteristice, splenomegalie mare și un sindrom hidropigen cu predominanță ascitică.

În anemia osteosclerotică a adultului (tip Heuck-Asman) splenomegalia se însoțește de osteoscleroză generală, cu tablou sanguin de mieloză aleucemică. Puncția splenică și sternală arată un aspect de eritroleucemie.

*Anemia leuco-eritroblastică cu mieloscleroză tip Vaughan* se caracterizează prin: splenomegalie, modificări ale structurii oaselor (îngroșarea spongioasei, subțierea corticalei), anemie leuco-eritroblastică cu hematii nucleate (proeritroblaști) și globule albe nemature (mieloblaști, promielociți, mielociți). Examenul histologic pune în evidență o fibroză medulară și splenică.

Splenomegalia se produce pe seama proliferării substitutive eritroblastice.

*Anemia pseudoleucemică Jaksch-Hayem* se întâlnește la copii și evoluează cu splenomegalie, anemie hipocromă, hematii nucleate în sângele periferic, anizocitoză, poikilocitoză, megalociți, megaloblaști, ușoară leucocitoză cu limfocitoză, frecvent elemente mieleice. Spre deosebire de leucemie, în această anemie întâlnim limfocitoză.

În *anemia splenică mieloidă Aubertin* — corespunzătoare la adult anemiei Jaksch-Hayem — apare o splenomegalie enormă cu anemie pronunțată, hematii nucleate, tablou sanguin pernicios. Spre deosebire de anemia Biermer, valoarea globulară este subunitară și în seria albă se întâlnește leucocitoză cu mielocite, limfocitoză și monocitoză.

b) *Splenomegalia în trombopenii (primare sau secundare)* nu prezintă importanță diagnostică. În purpura Werlhof splina este moderat crescută. Peteșiile, diferitele sîngerări și datele de laborator (trombopenie, timp de sîngerare prelungit, iretractibilitatea cheagului, megacariocitoză medulară cu elemente nemature) sînt caracteristice pentru această boală.

c) *Splenomegalia în neutropenii*. În puseurile evolutive ale *neutropeniei splenice primare* (Wiseman-Doan) splenomegalia este foarte mare, aproape ca în leucemia cronică, însă este însoțită de neutropenie, anemie și hipoplachetoză. Măduva oaselor arată fenomene de imaturare granulocitară, seria granulocitară apărînd ca amputată de formele mature (metamielociți și polinucleare). Boala evoluează fie acut, în special după infecții, fie cronic, cu puseuri acute.



În pancitopenia splenică primară (Wright-Doan) există o aplazie totală a măduvei oaselor.

d) *Splenomegalia în afecțiunile de sistem.* Splenomegalia în leucemia mieloidă cronică, leucemia limfatică cronică, leucemia monocitară (vezi capitolul „Diagnosticul leucemiilor“).

Splenomegalia în boala lui Hodgkin (vezi capitolul).

În eritroleucemii splenomegalia este însoțită de elemente nemature mieloice și normoblaști în sânge. În puncția sternală se pune în evidență o proliferare medulară cu eritroblaști patologici, spre deosebire de leucoza acută, unde eritropoeza medulară este scăzută.

În eritroblastoză cronică a adultului splina este enormă, ocupînd tot flancul stîng și depășind linia mediană, este de consistență dură, dureroasă prin procese de perisplenită. Diagnosticul se pune pe splenomegalie, anemie și eritroblastoză. Punctatul splenic arată elemente mieloice din seria roșie.

*Polycythemia vera* (vezi diagnosticul poliglobuliilor).

*Mieloza trombocitemică* (vezi capitolul leucemiilor). Splina este enormă, ajungînd de mărimea splinei din leucemia mieloidă cronică. Pentru diagnosticul mielozei trombocitemice pledează: splenomegalia cu hepatomegalie, trombocitemia, poliglobulia, leucocitoza. În puncția medulară, splenică sau hepatică se pune în evidență o megacariocitoză, iar megacariograma arată un procent mare de elemente trombocitoformatoare.

*Mielomul multiplu* traduce o leucemie plasmocitară aleucemică, cu un potențial considerabil de sinteză proteică. Splenomegalia este moderată. Pentru diagnosticul acestei afecțiuni pledează:

- hiperproteinemia cu modificări electroforetice (creștere excesivă de  $\gamma$ - sau  $\beta$ -globuline);
- proteinuria termosolubilă (albuminuria Bence-Jones) pozitivă în 50% din cazuri;
- viteza de sedimentare a hematiilor foarte mare;
- plasmocitoză;
- dureri vertebrale, nevralgii, adesea fracturi costale;
- modificări radiologice osoase: forma osteolitică pură, chistică-trabeculară sau difuz osteoporotică.

În formele extramedulare fără modificări ale oaselor, diagnosticul se pune prin biopsie.

*Sindromul macroglobulinemic-Waldenstroem* este o afecțiune care poate fi încadrată în reticulozele histioplasmocitare. Evoluează cu splenomegalie, (poate uncori să lipsească), hepatomegalie, adenopatie mai mult sau mai puțin generalizată. Diagnosticul se pune pe: diateza hemoragică fără modificări în ce privește timpul de sîngerare, timpul de coagulare, protrombină și numărul trombocitelor, anemie normocromă, leucocitoză moderată cu limfocitoză, viteza de sedimentare foarte mare și în special pe existența macroglobulinelor prin ultracentrifugare. Se poate utiliza, mai simplu, reacția Sia; o picătură de ser de om bolnav căzînd într-un pahar pe jumătate umplut cu apă distilată, flocolează imediat, în timp ce în alte cazuri floclarea se produce de-abia după 15 secunde.

*Boala lui Albert-Schönberg* sau boala marmorată, este în relație strînsă cu osteomielosclerozele. Se caracterizează printr-o metaplazie mieloică în



splină și ganglioni, cu osteoscleroză și pustiirea măduvei oaselor. Osteoscleroza este primară, spre deosebire de apariția ei secundară în leucemie. Există o tendință mare la fracturi. Diagnosticul se pune pe splenomegalie, modificările osteosclerotice la examenul radiologic, dar mai ales pe examenul histologic al unui ganglion, care pune în evidență o metaplazie mieloică.

În *eozinofilia „persistens”* sau eozinofilia cu reacție reticulo-endotelială, diagnosticul se pune pe splenomegalie, eozinofilie 70—90% și pe examenul histologic specific. Această afecțiune este foarte rară și foarte greu de diferențiat de leucemia eozinofilică.

În *reticuloze sau reticulo-endotelioze* există splenomegalie și hepatomegalie. Celulele reticulo-endoteliale reacționează în boli infecțioase și în diverse discrazii sanguine. Proliferarea poate să nu prindă ganglionii și măduva oaselor. Când aceasta este afectată, concomitent cu spleno- și hepatomegalia apare reticuloza mieloidă, care poate fi confundată cu leucoza acută. Diagnosticul este confirmat numai prin puncția sternală.

4. **Splenomegaliile metabolice.** Sînt splenomegalii infiltrative, rezultînd dintr-o depozitare excesivă de produși metabolici normali sau anormali.

*Splenomegalia amiloidică.* Pentru diagnostic pledează: anamneza care decelează supurații cronice prelungite, dizenterie, tuberculoză cronică, tumori maligne, boala lui Hodgkin, reumatism etc. în antecedente; splenomegalie mare, dură; hepatomegalie mare, dureroasă; determinări amiloide, renale, intestinale, cu manifestări clinice corespunzătoare (albuminurie, diaree); proba roșului de Congo (Bennhold) pozitivă.

*Splenomegalia în cursul diabetului.* Apare numai în formele grave.

*Splenomegalia din boala lui Gaucher.* Această boală prezintă cel mai mare interes dintre tezaurismoze. Splenomegalia are o creștere lentă, ajungînd la dimensiuni uriașe. Este dură, adesea cu perisplenită. Boala se însoțește de semne nespecifice, ca: astenie, piele bronzată, galbenă, în special pe părțile descoperite, adenopatie și semne de hipersplenism: leucopenie, trombopenie și anemie hipocromă.

Dureri osoase și fracturi spontane sînt adesea întîlnite în această boală. Diagnosticul sigur se pune pe examenul măduvei oaselor sau al punctatului splenic, care pune în evidență celulele Gaucher, celule foarte mari, cu protoplasmă abundentă albastră. Recent a fost internat în clinica noastră un bolnav cu o splenomegalie, simptom dominant, însoțită de anemie și tulburări generale. Diagnosticul a fost precizat prin existența celulelor Gaucher în puncția sternală. Splenectomia a dus la amendarea tuturor fenomenelor.

*Splenomegalia în boala lui Hand-Schuller-Christian.* Este o afecțiune foarte rară. Splina este mai mică decît în boala lui Gaucher. Elemente de diagnostic: colesterinemie, modificări ale oaselor, în special craniene, celule asemănătoare cu celulele din boala lui Gaucher, în măduva oaselor și splină.

*Granulomatoza lipoidică* îmbracă un tablou clinic asemănător cu cel din sindromul lui Hand-Schuller-Christian, prezentînd țesut de granulație cu depozit de colesterol în celulele reticulare, de aspect spumos. Elemente de diagnostic: splenomegalie, hepatomegalie, adenopatie, modificări osoase, tablou clinic de septicemie, uneori hipercolesterinemie.



*Boala lui Letterer-Siwe* este o boală granulomatoasă a sistemului histiocitar, fără nici o depunere de lipide sau alte substanțe specifice.

Înrudită cu aceasta este și *granulomul eozinofil osos*. Amândouă pot fi considerate forme clinice ale sindromului lui Hand-Schuller-Christian și se însoțesc de splenomegalie.

5. *Splenomegalia prin tumori și chisturi splenice. Tumori benigne splenice* sînt foarte rar întîlnite.

*Tumori maligne splenice* sînt de asemenea foarte rare. Splina, miocardul, ca și alte organe, oferă condiții neprielnice de dezvoltare celulelor canceroase, distrugîndu-le sau inhibînd dezvoltarea lor. Este posibil ca aceasta să se producă pe fondul unei particularități metabolice deosebite a splinei, posibil însă și datorită unor factori inhibitori hormonal cu efect antiblastic.

Sarcomul splenic primar, foarte rar întîlnit, se manifestă prin splenomegalie dureroasă, febră, anemie, astenie, rar hemoragii gastro-intestinale sau pleurale. Uneori se complică cu ruptură splenică.

Sarcomul splinei poate fi mai frecvent întîlnit în cadrul unui limfosarcom, retotelsarcom, limfom folicular sau sarcom Hodgkin. Limfomul gigantomfolicular sau boala lui Brill-Symmers poate evolua sub forma splenică pură sau predominant splenomegalică. În acest caz diagnosticul este posibil numai histologic.

*Carcinomul metastatic splenic* este ceva mai frecvent. Pe 900 de necropsii de tumori maligne, Yokohata găsește de 14 ori localizarea metastatică splenică legată de un proces general tumoral în organism.

Pe 195 de cancere cercetate de noi necroptic și microscopic în Spitalul „Colțea“, am pus în evidență histologic metastaze splenice în 11 cazuri (5,64%). În aceste cazuri nu a existat splenomegalie, în afară de un singur caz de carcinom melanic generalizat, unde splenomegalia a stat pe prim plan, îndreptînd la început spre diagnosticul de ciroză splenomegalică.

Splenomegalia, atunci cînd se pune în evidență, pledează ca o orientare clinică mai degrabă împotriva unui cancer abdominal. Din 38 de cazuri de cancer hepatic, Sanford a găsit în 3 cazuri splenomegalie, însă în toate aceste 3 cazuri cancerul hepatic era însoțit și de ciroză hepatică. Magyar într-un caz considerat cancer hepatic cu splenomegalie, a dovedit la necropsie că în realitate era vorba de o splenomegalie prin tromboza venei splenice.

Heilmeyer citează, pe de altă parte, un caz unde necroptic s-a pus în evidență o tumoare pancreatică cu compresiunea coledocului, icter mecanic și obstrucția venei splenice cu splenomegalie și care s-a impus în timpul vieții ca o ciroză hipersplenomegalică.

Splenomegalia prin obstrucția venelor splenice consecutiv unor mase tumorale este mai frecvent întîlnită decît în metastazele splenice.

*Chisturile splenice* se împart în:

1. *Chisturi adevărate*, care sînt limitate de o membrană secretantă specifică. Acestea pot fi:

— Epiteliale: dermoide;  
epidermoide.



- Endoteliale: limfocitom;  
hemangiom;  
polichistice;  
seroase.
  - Parazitare: echinococoză. Splenomegalia este în funcție de mărimea chistului. În chisturile mari se pot percepe fluctuații sau frecături hidatice. Diagnosticul se pune pe:
    - anamneză;
    - reacția Cassoni sau Weinberg-Pîrvu;
    - splenomegalie fără altă cauză;
    - uneori calcificări în splină la examen radiologic.
2. *Chisturi false*: — hemoragice;  
— seroase;  
— inflamatoare;  
— prin lichefiere degenerativă a unui infarct splenic, consecutiv unei tromboze sau embolii arteriale.
- Chisturile false pot fi consecutive unei melitococii, malariei etc.

\*

Existența unei spline mărite la un om în aparență sănătos, sau cu vagi tulburări subiective, a cărei etiologie nu a putut fi stabilită, va trebui să sugereze:

- o splenomegalie reziduală, ca urmare a unei boli infecțioase (malaria, febră tifoidă, boala lui Bang, colangită, infecții cronice, artrită cronică etc.);
- o sarcoidoză vindecată;
- splenomegalie care precede semnele unei afecțiuni sanguine, ca: leucemie, eritremie etc.;
- metaplazie mieloică a splinei fără etiologie cunoscută;
- o anemie hemolitică compensată, asimptomatică.

Numeroși medici cu experiență au fost puși în fața unei splenomegalii a cărei natură nu au putut s-o lămurească timp de ani de zile, sau poate niciodată.

Sursele de erori în diagnosticul diferențial al splenomegaliei pot fi însă reduse mult, dacă splenomegalia și celelalte semne clinice și de laborator pe care le prezintă bolnavul sînt urmărite în desfășurarea lor dinamică.

## DIAGNOSTICUL DIATEZELOR HEMORAGICE

Diatezele hemoragice sînt procese patologice caracterizate printr-o tendință anormală la sîngerare spontană sau după traumatisme mici. Trecerea sîngelui din vase se traduce clinic prin hemoragii cutanate și mucoase, orificiale (bucale, nazale, intestinale și vezicale) și în diferite cavități ale corpului. Diateza hemoragică apare atunci cînd protecția fiziologică față de hemoragie devine insuficientă.



*Clasificarea diatezelor hemoragice.* Bazându-ne pe datele fiziopatologice, diatezele hemoragice pot fi împărțite în trei grupe mari:

- I. Diateze hemoragice prin tulburări de coagulare.
- II. Diateze hemoragice prin tulburări ale trombocitelor.
- III. Diateze hemoragice prin tulburare predominant vasculară.

Schema coagulopatiilor (după Marbet)

Factori de coagulare	Diateze hemoragice	
	ereditare constituționale	dobândite
Fibrinogen I	afibrinogenemie, fibrinopenie, absența formării cheagului	afecțiuni hepatice, ruptură de placentă
Protrombină II	idiopatice hipoprotrombinemie (diminuarea formării trombinei)	afecțiuni hepatice, icter prin obstrucție, carența vitaminei K la nou-născuți, supra-dozaj de cumarină
Tromboplastină III	vezi factorii VIII, X (diminuarea consumului de protrombină)	
Calciu ionic IV	diminuarea masivă, a calciului sanguin, duce la moarte înaintea apariției unei coagulări prelungite	
Factor V, VI	parahemofilie, <i>Morbus Owren</i> (formare încetinită de trombină)	afecțiuni hepatice. <i>Purpura fulminans</i>
Factor VII	carență congenitală de factor VII (formare încetinită de trombină)	afecțiuni hepatice, icter prin obstrucție, carența vitaminei K, supradozaj de cumarină
Factor VIII	hemofilie A (hemofilie ade-vărată) (formare întârziată de tromboplastină)	hemofiloid la nou-născut (Willi), hemofilie (Deutsch)
Factor IX Factor Cristmas	hemofilie B (boala Christmas) (formare întârziată de tromboplastină)	
Factor X	hemofilie C (Koller) (formare întârziată de tromboplastină)	afecțiuni hepatice, supradozaj de cumarină, la nou-născuți
Creștere de fibrinolizină		cancer de prostată



## I. DIAGNOSTICUL DIATEZELOR HEMORAGICE PRIN TULBURAREA COAGULĂRII

În linii mari, la baza tulburărilor de coagulare pot sta două mecanisme: fie lipsa factorilor necesari coagulării, fie un exces de factori care se opun procesului de coagulare.

Insuficiența sau lipsa factorilor care intervin în procesul coagulării (coagulopatie) se pot produce:

- a) prin interesarea formării trombokinazei;
- b) prin deficit de formare a trombinei datorită protrombinei;
- c) prin modificări cantitative sau calitative ale fibrinogenului.

### COAGULOPATII PRIN DEFICIT ÎN FORMAREA TROMBOPLASTINEI

Scăderea sau absența globulinei antihemofilice — unul din factorii plasmatici ai complexului tromboplastinei — determină hemofilia clasică sau hemofilia A.

Lipsa factorului Christmas sau a factorului IX — al doilea factor plasmatic al complexului tromboplastinei — duce la apariția hemofiliei B, iar lipsa factorului X ar determina hemofilia zisă C.

O dovadă că în grupul de hemofilii există un deficit de factori plasmatici, care intervin în elaborarea tromboplastinei active, este efectul bun al plasmei de om normal în cursul acestei boli.

De asemenea, serul hemofilic — după înlăturarea cheagului întârziat — conține mai multă protrombină decât serul normal, deoarece numai o mică parte din protrombină a fost convertită în trombină. De aceea, timpul de protrombină în hemofilie este scurtat, indicând un consum scăzut de protrombină, test utilizat în diagnosticul acestei boli.

S-a emis recent și ipoteza că tulburările din hemofilie pot fi datorite unui exces de anticefalină, care inactivează tromboplastina. Această anticefalină, înlăturată prin adsorbție pe caolin, duce la normalizarea timpului de coagulare — mult prelungit în această boală — în timp ce anticefalina adăugată în exces plasmei normale ar conferi, în aceste cazuri, caractere hemofilice.

Stările de tip hemofiloid produse prin mecanismul anticoagulant, spre deosebire de adevărata hemofilie, au următoarele caractere: sînt dobîndite, se observă la ambele sexe și au durată limitată. Stările hemofiloide pot fi observate în asociație cu diferite boli.

**Hemofilia adevărată (hemofilia A).** De această afecțiune se îmbolnăvesc bărbații din familia respectivă, iar femeile rămîn sănătoase sau sînt foarte discret atinse. Boala este ereditară și chiar caracteristicile tabloului clinic sînt ereditare (în ceea ce privește gravitatea bolii, a localizărilor hemoragiilor, precum și vîrsta la care apare diateza hemoragică).

În 58,5% din cazuri debutul bolii survine chiar din primul an al vieții, iar în 85% din cazuri în primii doi ani.

Hemoragiile apar, de regulă, după traumatisme atît de mici încît trec cu totul neobservate. Hemartrozele localizate la genunchi și cot sînt caracteristice și stau pe prim plan. Purpura este rară. Hemoragiile se pot produce și în țesutul subcutanat, perirenal, mușchi. Pot să apară epistaxis, hematurie și mai rar melenă, hemoptizie sau hemoragii în sistemul nervos.



Între hemoragii și timpul de coagulare există un paralelism, în sensul că în perioada de acalmie, când lipsesc hemoragiile, și timpul de coagulare poate fi normal. Hemoragiile apar cu predilecție în diferite perioade ale vieții, și anume: la naștere, cu ocazia tăierii cordonului ombilical, în copilărie, la apariția primului dinte sau la primele încercări pe care le face copilul de a merge, și la pubertate. Înaintarea în vîrstă determină o scădere a tendinței la hemoragii.

*Examenale de laborator arată:*

- timp de coagulare foarte prelungit, pînă la 12 ore, și mai mult;
- formare lentă a trombinei;
- coagularea sîngelui se normalizează prin adăugare de tromboplastină (extract de organe, trombocite, plasmă de sînge normal);
- testul de consum al protrombinei modificat;
- fibrinogen normal;
- trombină normală;
- calciu ionic normal;
- trombocite normale;
- conținutul în antitrombină nemodificat.

*Diagnosticul diferențial* al hemofiliei trebuie făcut, din punct de vedere clinic, cu o *artrită reumatică*. Din cauza recidivelor hemartrozelor la aceleași articulații se pot produce, în hemofilie, deformări simulind o artrită deformantă, însă examenul radiologic (umbre extraarticulare date de depozitele de fier) și modificările de coagulare, îndreaptă spre diagnosticul de hemofilie.

Există și alte diateze hemoragice prin tulburări de coagulare, care seamănă clinic cu hemofilia. Tulburarea privește însă globulina acceleratoare, proconvertina; diateza se numește *parahemofilie* și apare la ambele sexe.

Hemofilia A trebuie diferențiată și de *tipul hemofiloid*, datorită anticoagulanților în exces. Această afecțiune este dobîndită, se întîlnește la ambele sexe și are o durată limitată. Adesea, starea hemofiloidă este asociată cu diferite alte boli.

### COAGULOPATII PRIN DEFICIT ÎN FORMAREA TROMBINEI DATORIT PROTROMBINEI

Pentru ca să existe o concentrație normală de protrombină sînt necesare două elemente, și anume o funcție normală hepatică și o cantitate suficientă de vitamină K. Concentrația protrombinei poate fi deci diminuată, fie în urma unei incapacități a ficatului de a sintetiza protrombina, fie a unei carențe de vitamină K.

Vitamina K se găsește în diferite alimente și nu poate fi vorba de o carență prin aport; ea este sintetizată în organism de colibacili. Fiind însă liposolubilă, tulburările de resorbție a grăsimilor pot determina un deficit de vitamină K în organism și deci o coagulopatie prin tulburarea formării trombinei. Lipsa bilei din intestin în icterul prin obstrucție, ca și tulburările de resorbție din sprue determină un deficit de vitamină K.



În asemenea cazuri testul Koller (injectare de vitamină K, hidrosolubilă) produce o normalizare a concentrației de protrombină în timp de 12—24 de ore, spre deosebire de insuficiența hepatică, unde cu tot aportul de vitamină K nu crește concentrația de protrombină.

Diferite medicamente, ca salicilatul, chinina etc. împiedică sinteza protrombinei în ficat. Există, fără îndoială, un factor individual care duce la o sensibilitate particulară la doze moderate de salicilat sau chinină și la producerea diatezei hemoragice. Am putut observa la o bolnavă cu sciatică o hemoragie masivă (metroragie), determinată de un tratament cu 6 g de salicilat pe zi.

Există și o hipoprotrombinemie idiopatică, ereditară, care duce la diateză hemoragică și care este datorită unui deficit selectiv în funcția hepatică. Această situație nu poate fi îndreptată prin administrare de vitamină K.

După cum s-a arătat, în elaborarea protrombinei este nevoie de o integritate funcțională hepatică și de un aport suficient de vitamină K. Anticoagulantele de tipul dicumarolului, substituindu-se vitaminei K în fermentul care catalizează sinteza protrombinei, pot să determine scăderea protrombinei și apariția unei diateze hemoragice. După unii, dicumarolul și substanțele similare ar scădea concentrația factorului accelerator, adezivitatea plachetară și ar determina o creștere a permeabilității capilare.

În apariția unei coagulopatii prin deficit de formare a trombinei trebuie ținut seamă și de tulburările cauzate printr-un exces de heparină. Astfel, în șocul anafilactic sau peptonic și în unele afecțiuni hepatice, insuficiența de coagulare pare a fi datorită unui exces de heparină. Aceasta, împreună cu diferitele proteine sanguine formează complexe care exercită o acțiune anticoagulantă, prin inhibiția conversiunii protrombinei în trombină și inactivarea trombinei. De asemenea, iradieri puternice pot determina diateze hemoragice cu timp de protrombină prelungit, datorită unei heparinemii crescute. La supraviețuitorii de la Hiroshima diateza hemoragică, ca unul din efectele iradierii atomice, a fost produsă prin leziuni multiple: trombocitopenie, permeabilitate capilară crescută, dar și creșterea anticoagulanților în circulație.

În cazuri foarte rare deficitul factorului V poate să ducă la diateză hemoragică. Timpul de protrombină este foarte mare în aceste cazuri, dar protrombina și fibrinogenul sînt normale.

Coagulopatiile prin hipoprotrombinemie pot fi produse deci:

1. Prin lipsă de aport de vitamină K în:
  - tulburări de tranzit intestinal;
  - enterită cronică;
  - steatoree pancreatică;
  - sterilizarea florei microbiene intestinale după tratamentul prelungit cu antibiotice;
  - tulburări de resorbție — acolie.
2. Prin lipsă de sinteză la nivelul ficatului:
  - insuficiență hepatică, acută sau cronică;
  - acțiunea unor agenți chimico-medicațioși, ca dicumarol, acid salicilic etc.



## COAGULOPATII PRIN LIPSA SAU SCĂDEREA FIBRINOGENULUI SAU PRIN MODIFICĂRI CALITATIVE ALE ACESTUIA

Există rare cazuri comunicate în literatură în care fibrinogenul a fost absent în sânge sau considerabil redus, bolnavii prezentând hemoragii, în cadrul unui tablou clinic simulând hemofilia.

Unele afibrinogenemii sînt congenitale, constituționale, altele sînt dobîndite și simptomatice, consecutive unei insuficiențe hepatice, sau distrucției măduvei oaselor. Infecții severe, metastaze carcinomatoase și complicațiile după sarcină pot fi factori etiologici de afibrinogenemii dobîndite. Deoarece fibrinogenul coagulează prin încălzirea plasmei la 58°, diagnosticul de afibrinogenemie poate fi făcut ușor, în caz cînd plasma rămîne clară la 60°.

Este de subliniat că în afibrinogenemie și plachetele sanguine sînt adesea scăzute, și timpul de sîngerare prelungit.

Afibrinogenemia ereditară, congenitală este compatibilă cu o sănătate bună. Este citat în literatură cazul unei femei de 19 ani, al cărei sânge nu coagula timp de 3 zile, și care era asimptomatică, cu menstruații normale, în afară de tendință la echimoze.

## II. DIAGNOSTICUL DIATEZELOR HEMORAGICE PRIN TULBURĂRI ALE TROMBOCITELOR

Cunoașterea rolului trombocitelor în procesul de hemostază explică faptul că în trombopatii timpul de sîngerare este prelungit, retractibilitatea cheagului este prelungită, iar testele de permeabilitate vasculară (Rumpell-Leede) sînt pozitive.

Multă vreme s-a crezut că numărul trombocitelor este factorul hotărîtor, că reducerea acestora din punct de vedere numeric determină apariția diatezei hemoragice și de aci expresia mult utilizată de „purpură trombocitopenică” pentru hemoragiile prin trombopatii. Astăzi se admite însă că diateza hemoragică și localizările particulare ale hemoragiilor nu sînt cauzate de trombocitopenie, ci mai degrabă de deficiența funcțională capilară care însoțește scăderea numărului trombocitelor. Fără îndoială că o trombocitopenie fără un răspuns capilar anormal nu va produce purpură. Roskam arată de altfel că factorul vascular intervine în apariția unei diateze hemoragice, indiferent dacă aceasta se produce prin coagulopatie sau trombopatie.

În cazuri de diateză hemoragică prin trombopatie (modificări cantitative sau calitative), esențial este răspunsul contractil al capilarului. Experimental s-a putut dovedi că reducerea trombocitelor nu duce la diateză hemoragică prin ea însăși. Se cunosc trombopenii severe fără diateză hemoragică, cu un timp de sîngerare normal. Apare astfel evident că trombocitopenia este mai mult un indicator, decît cauza unică a diatezei hemoragice. De cele mai multe ori trombocitopenia se însoțește de o reacție deficientă în contractilitatea capilară. Este posibil ca factorii care determină trombocitopenia să altereze rezistența și retractilitatea capilară.

În trombocitopenia Werlhof capilarele nu răspund printr-o constricție normală în caz de leziune. De altfel, această insuficiență funcțională capilară se poate testa prin proba garoului, sau prin examenul microscopic al capilarului.

Tulburări ale trombocitelor pot să apară în variate situații:

— În alterarea măduvei oaselor, în ceea ce privește elementul megacariocitar (leucemie, mielom multiplu, carcinoză medulară întinsă, anemie aplastică, osteoscleroză, tezaurismoze etc.).

— În infecții acute (difterie, scarlatină, febră tifoidă, hepatită infecțioasă, endocardită lentă etc.).



— În principiu, în orice splenomegalie inhibiția trombocitelor este posibilă. În ciroza splenomegalică, diateza hemoragică se instalează printr-un mecanism complex, la care concură: trombopenia, tulburarea coagulabilității prin hipoprotrombinemie, scăderea fibrinogenului și factorii vasculari.

— Diverși factori alergici (chinină, iod, arsenic, sulf, stilbestrol, fenol, antihistaminice, unele alimente etc.) pot determina trombopenie și, consecutiv, diateză hemoragică.

În ceea ce privește mecanismul producerii purpurii Werlhof, se admite că cel puțin în unele din aceste cazuri de așa-zisă trombocitopenie idiopatică lucrurile s-ar petrece ca și în producerea unei anemii hemolitice dobândite. Cu alte cuvinte, o aglutinină plachetară ar duce la distrucția plachetelor circulante și la inhibiția producerii de noi plachete sanguine.

Factorul trombocitopenic poate fi transmis prin transfuzii de sânge sau plasmă la normali și provoacă o scădere bruscă a numărului de trombocite, uneori purpură, cu timp de sîngerare prelungit, fragilitate vasculară crescută și inhibiția formării plachetelor de către megacariocite.

Purpura trombocitopenică, observată uneori la mamă și copil, poate să fie datorită aceluiași mecanism și este produsă prin transmiterea placentară a factorului trombocitopenic. În aceste cazuri testul Coombs este pozitiv, ca și în anemiile hemolitice dobândite.

Dacă pentru o parte din cazurile de purpură Werlhof mecanismul este acel arătat mai sus, pentru majoritatea lor cauza rămîne nedeterminată.

Incontestabil că hipersplenismul participă într-o măsură însemnată în determinismul purpurii Werlhof. El contribuie la inhibiția formării plachetare, la fragilitatea vasculară capilară și, în unele cazuri, la producerea de anticorpi antiplachetari. Aceasta justifică și rezultatele favorabile, care se obțin, în unele cazuri de purpură Werlhof prin splenectomie.

În unele boli cu splenomegalie (sindrom Felty, Gaucher, splenomegalii congestive, sarcoidoză splenică etc.) hipersplenismul poate fi singura cauză a purpurii trombocitopenice.

În apariția unei diateze hemoragice, tulburarea trombocitului poate să fie numai calitativă, privind coaglutinabilitatea plachetelor circulante și nu scăderea lor numerică. Aceste trombopatii sînt ereditare, descrise sub numele de trombastenii sau trombopatii constituționale. În aceste cazuri aglutinarea trombocitelor este insuficientă și întîrziată, fapt care poate fi observat pe un frotiu de sânge obișnuit, dar în special cu ajutorul unor tehnici speciale. Și în trombopatiile constituționale, factorul causal principal al apariției diatezei hemoragice este insuficiența de contractilitate capilară, după un mic traumatism sau altă leziune. Aceasta face să nu existe diferențe esențiale între purpura Werlhof și trombopatiile ereditare. De altfel, în ambele grupe timpul de sîngerare este prelungit, retractilitatea cheagului întîrziată și testele de fragilitate capilară pozitive.

**Purpura trombopenică idiopatică Werlhof.** Se admite că ar exista diferite tipuri de boală, după mecanismul patogenetic și etiologic. În orice caz, o parte din aceste trombopenii s-ar produce prin auto-imunoanticorpi printr-un mecanism similar prin care se produc și anemiile prin auto-imunoanticorpi. Boala apare, în cca. 9% din cazuri sub 24 de ani și este mai frecventă la femei în raport de  $2/1$ . Evoluția este cronică, cu remisiuni prelungite și cu puseuri acute.

**Criterii clinice de diagnostic.** Debutul este adesea cu epistaxis, gingivoragii, meno- sau metroragii. Purpura apare „din senin”, localizată în special pe gambe, în regiunile inghinale, pe torace și mucoase. Pe acestea din urmă poate apărea chiar în absența purpurii cutanate. Petele purpurice cutanate pot fi mici cît gămălia de ac, sau în placarde mari. Hemoragiile renale, digestive sau cerebrale sînt rare. Am avut în observație un bolnav în vîrstă de 23 de ani, cu purpură trombopenică, fără nici un



trombocit în sângele periferic și care a prezentat în cursul evoluției bolii o melenă și, la scurt interval, o reacție meningiană. Sînt citate crize pseudo-apendiculare relevînd o purpură numai abdominală și excepțional purpură exclusiv pericardică, cu simptomatologie de infarct de miocard.

În o treime din cazuri boala evoluează cu splenomegalie dură și nedureroasă.

În cazuri severe apare și febra.

*Criterii diagnostice de laborator:*

— Timpul de sîngerare prelungit.  
— Trombocitele scăzute numeric, pînă la dispariția lor totală în sângele periferic. În general nu există un raport direct între scăderea numărului trombocitelor și apariția hemoragiilor.

— Modificări calitative ale trombocitelor, constînd în megatrombociți, sau trombociți minusculi, fragmente de megacariociți în sânge etc.

— Retractilitatea cheagului prelungită.

— Semnul Rumpell-Leede, ca și alte teste vasculare, pozitive.

— Protrombina normală.

— Consumul de protrombină (dozare de protombină după coagulare) este tulburat. Din lipsă de tromboplastină, consumul de protrombină este mic în procesul coagulării, astfel că cea mai mare parte rămîne neutilizată în ser.

— În cazuri severe de boală apar anemie normocromă, normocitară și, după hemoragii mari, anemii macrocitare.

— Mielograma arată o megacariocitoză cu alterări morfologice ale megacariociților (protoplasmă negranulată, nucleu rotund nesegmentat), semne de tulburare a maturației.

Megacariograma din purpura Werlhof se prezintă, față de megacariograma normală, astfel (după Heilmeyer):

<i>la normal:</i>	— promegacariocite	0,84
	— megacariocite netrombocitoformatoare	58
	— megacariocite trombocitoformatoare	26,5
	— nuclei liberi	15
<i>în purpura Werlhof</i>	— promegacariocite	1,9
	— megacariocite trombocitoformatoare	3,1
	— megacariocite netrombocitoformatoare	82
	— nuclei liberi	13

După mecanismul patogenetic, deosebim mai multe feluri de purpură idiopatică:

— tipul atrombocitopoetic cu formare deficientă a trombocitelor;  
— tipul trombocitolitic imunologic cu distrucție anormală a trombocitelor;

— există și o a treia varietate de purpură trombopenică splenică (purpura trombolitică splenogenă — Katznelson), în care trombocitele sînt prematur distruse în splină și unde splenectomia este eficace. În aceste cazuri modificările morfologice pe linia megacariocitară se normalizează, la scurt timp după splenectomie remarcîndu-se o producție extraordinară de trombocite din megacariocitele anterior inactive.



Nicolau și colaboratorii citează astfel de cazuri de diateză hemoragică în cadrul hiperspleniei. Într-unul din cazuri cu sindrom bantiform era vorba de o trombopenie cu permeabilitate vasculară crescută, hiperplazie medulară cu inhibiția tuturor seriilor, dar mai ales a megacariocitelor imature, și cu testul Coombs indirect pozitiv. În al doilea caz citat de autori, modificările sanguine interesau toate seriile. În ambele splenectomia a avut un efect salutar.

Influența hormonală inhibitoare a splinei asupra măduvei hematogene intervine desigur, cel puțin pentru o parte din cazurile de purpură Werlhof; hipersplenismul nu rămâne însă singura cauză a purpurii trombopenice și nici cauza necesară. Așa se explică de altfel faptul că efectele splenectomiei pot fi uneori deziluzionante.

Este posibil, pe de altă parte, ca splina să-și exercite acțiunea inhibitoare asupra funcției capilarelor în ceea ce privește contractilitatea acestora. Se știe că splenectomia poate duce la dispariția rapidă a hemoragiei, independent de creșterea numărului trombocitelor circulante, dar paralel cu normalizarea timpului de sîngerare și a rezistenței capilare.

*Diagnosticul pozitiv* al purpurii Werlhof este ușor de făcut pe baza următoarelor elemente:

- purpură fără reacție inflamatoare în jur;
- trombopenie;
- timpul de sîngerare prelungit;
- iretractilitatea cheagului;
- modificările cantitative, dar mai ales calitative ale megacariocitelor din măduva oaselor.

*Diagnosticul diferențial* se face cu următoarele afecțiuni:

— *Hemofilia*. În această boală lipsește adesea purpura, sînt frecvente hemartrozele, timpul de sîngerare este normal, iar timpul de coagulare este prelungit.

— *Pelioza reumatică*. Purpura este pe un fond de reacție exsudativă (edem, papulă sau urticarie în jurul petei purpurice), există dureri articulare, frecvent complicații renale și abdominale. Sîngele arată un număr normal de trombocite.

— *Scorbut*. Aci se produc sufuziuni sanguine întinse, petele purpurice sînt localizate în jurul foliculilor piloși.

Purpura trombopenică, idiopatică, Werlhof trebuie diferențiată de grupul *trombopeniilor simptomatice*. Acestea pot fi:

— *Alergice* — după sulfamide, chinină, aur, salvarsan, streptomycină etc. În aceste trombopenii lipsește splenomegalia și înlăturarea medicației duce la suprimarea diatezei hemoragice.

— *Prin agenți toxici exo- și endogeni*: benzol, aur, uretan, neosalvarsan, sulfamide, uremie, afecțiuni hepatice grave, infecții grave (scarlatină, febră tifoidă, difterie etc.). În aceste cazuri intervine în apariția diatezei hemoragice și factorul vascular.

— *Splenogene*. S-a arătat rolul hiperspleniei în apariția trombopeniei, ceea ce implică apariția diatezelor hemoragice într-o serie de afecțiuni cu splenomegalie.



În general anamneza, examenul clinic, lipsa modificărilor în mielogramă, mai ales în ceea ce privește megacariocitele, existența unei cauze a cărei înlăturare duce la dispariția diatezei hemoragice, pledează pentru, trombopeniile simptomatice.

— O formă specială de diateză hemoragică prin trombopenie este *sindromul lui Waterhouse-Friederichsen*. Acesta apare în cursul proceselor toxice infecțioase și se caracterizează prin piemie, hemoragii în capsulele suprarenale, hemoragii cutanate simetrice.

— O altă afecțiune rar întâlnită este *purpura trombocitopenică trombotică* (Moschovitz). Leziunea inițială constă într-un proces hialin localizat sub endoteliul vascular și predominând spre lumenul vascular. Lipsește reacția inflamatoare a pereților vasculari, deosebind-o astfel de periarterita nodoasă sau de alte angeite. Capilarele și arteriolele din aproape toate organele sunt umplute cu trombi formați din plachete sanguine. Aceste tromboze trombocitice duc la diverse tulburări, în funcție de localizarea lor. Astfel pot apărea manifestări neurologice (paralizii, afazie, convulsii, delir, comă), miocardice, renale etc. Boala evoluează acut, cu purpură și cu stare febrilă. Adesea ușor icter, hepato-splenomegalie. Examenul de laborator pune în evidență trombopenie prin acumularea de plachete în trombi vasculari.

— *Anemia hemolitică prin distrucție intravasculară a hematiilor*. Se caracterizează prin:

- timp de sîngerare prelungit;
- retractilitatea cheagului slabă;
- frecvent, reacții leucemoide trecătoare în sângele periferic. Măduva hematogenă hiperactivă cu megacariocitoză și, ceea ce este deosebit de important pentru diagnostic, trombi plachetari în vase.

— Diagnosticul diferențial al purpurii Werlhof cu *trombopatiile constituționale* (Glanzmann) este relativ ușor. În aceste trombopatii lipsește splenomegalia, trombocitele sunt normale, retractilitatea este foarte redusă. Boala apare în copilărie sau la pubertate, are un caracter ereditar, iar clinic se manifestă ca o diateză hemoragică (purpură, hematurie, metro- sau menoragii, hemoragii după extracții dentare etc.), prin trombopenie.

O diferență esențială între purpura Werlhof și aceste trombopatii ereditare, constituționale nu există, deoarece și în aceste trombopatii poate să scadă temporar numărul trombocitelor, iar pe de altă parte, în purpura Werlhof trombopenia poate lipsi, survenind doar în episoadele hemoragice. În ambele cazuri există anomalii morfologice plachetare, timp de sîngerare prelungit, teste de fragilitate capilară pozitive și iretractilitatea cheagului.

— *Tulburarea de maturație polifilă* (Hegglin). În această boală trombocitele sunt scăzute, prezentînd tulburări tipice de maturație (megatrombocite, trombocite albastre și sărace în granulații), iar examenul măduvei pune în evidență modificări morfologice ale megacariocitelor. Patognomonică pentru această boală este afectarea concomitentă a leucocitelor, care prezintă incluzii Döhle, fără a fi de natură toxică. Trombopenia în cadrul acestei boli este doar un simptom care trebuie diferențiat de alte trombopenii.



### III. DIAGNOSTICUL DIATEZELOR HEMORAGICE PRIN TULBURĂRI PREDOMINANT VASCULARE

Factorul vascular intervine într-un mod remarcabil în procesele de hemostază. De altfel, el participă într-un mod integrativ, împreună cu ceilalți factori menționați, în toate diatezele hemoragice.

Diatezele hemoragice prin tulburare predominant vasculară se datoresc unei fragilități și permeabilități crescute vasculare. Aceste leziuni pot fi întâlnite în diverse afecțiuni: inflamatoare, degenerative, carențiale, metabolice, endocrine, constituționale.

În inflamații (tifos exantematic, septicemie meningococică, pelioză reumatică) apariția unei purpuri la 1—2 săptămâni de la debutul procesului infecțios sugerează un mecanism anafilactoid pentru angita din piele, ca și pentru cea din articulații, intestin, glomerul renal etc.

O purpură vasculară acută s-a putut produce experimental prin injecții de ser specific anticelulă endotelio-vasculară. Acest ser nu afectează plachetele sanguine. În degenerescența atero-scleroasă cu determinări în diverse organe (creier, ochi, tract gastro-intestinal) poate să survină o purpură senilă arterio-scleroasă.

Carența de vitamină C, P alterează cimentul intercelular, ducând la apariția unei diateze hemoragice (scorbutul). Carențe nutritive de tip mai general pot determina o purpură care retrocedează rapid cu un regim bogat în proteine și lipide.

O purpură asemănătoare cu aceea din purpura lui Henoch se observă în amiloidoză, prin afectarea vaselor.

Disproteinemie (alterările proteinelor plasmei) poate determina purpură prin alterarea integrității capilare. Astfel, Lerner și Watson descriu cazuri de purpură cu crioaglobuline (serumaglobuline precipitate la rece). Purpura însoțește ocazional crioaglobulinemia din diverse boli: de ficat, collagen, endocardită lentă etc.

Există și cazuri în care purpura este asociată cu hiperglobulinemie fără crioaglobulinemie. Factorul cauzal al hiperglobulinemiei poate fi: mielomul multiplu, sarcoidoză sau o cauză necunoscută. Waldenström descrie astfel o purpură hiperglobulinemică esențială cu evoluție cronică, benignă, diferită de alte cazuri asemănătoare de purpură cu hiperglobulinemie secundară unor boli cunoscute.

Tot Waldenström descrie și o altă varietate de disproteinemie, și anume macroglobulinemia, care poate fi asociată cu purpură sau alte hemoragii. Cu ajutorul metodei de ultracentrifugare se poate pune în evidență această globulină patologică având o greutate moleculară foarte mare. Macroglobulinemia este trăsătura caracteristică a bolii denumită anemie macroglobulinemică. Bauer crede că nu ar fi vorba de o entitate morbidă, ci mai degrabă o varietate de reticulo-histiocitoză asociată cu acest tip de disproteinoză.

De altfel, au și fost raportate cazuri de tumori maligne asociate cu macroglobulinemie.

Purpura poate să apară și în anomalii vasculare constituționale. Astfel, în teleangiectazia hemoragică ereditară (Rendu-Osler) vasele prezintă mici dilatații, iar la examenul histologic se constată un deficit marcat al stratului muscular și elastic. Aspectul familial al acestei boli se observă chiar și în ceea ce privește localizarea hemoragiilor (hemoptizii, hematurii, purpură etc.).

Sindromul Ehlers-Danlos este o altă afecțiune rară constituțională cu fragilitate vasculară și consecutiv purpură, datorită unui deficit calitativ al substanței coloidale care cimentează pereții capilarului.

Fragilitate vasculară cu purpură se poate observa la fete în perioada apariției menstruației, dovedind influența factorului endocrin în ceea ce privește rezistența vasculară și apariția unei diateze hemoragice.

Diatezele hemoragice din această grupă nu prezintă un tablou clinic unitar, deoarece la baza leziunilor vasculare stau nenumărați factori. Totuși următoarele semne sînt comune întregului grup:

- teste vasculare pozitive;
- lipsa modificărilor cantitative și calitative ale trombocitelor.



— timp de sîngerare normal;

— timp de coagulare normal.

Factorii care determină leziunile vasculare pot fi:

1. *Generalii*:

— hipertensiune arterială;

— factori toxiinfecțioși;

— factori reumatici și alergici: purpura Schönlein-Henoch, purpura Majocchi;

— tulburări hormonale;

— insuficiența vitaminei C (scorbut);

— tulburări neuro-vasculare.

2. *Circumscriși*:

— teleangiectazia ereditară hemoragică (Morbus Osler);

— angiomatoza retinei (Hippel-Lindau) etc.

Grupul leziunilor vasculare circumscrise prezintă de cele mai multe ori testele vasculare (Rumpell-Leede etc.) negative. Ele se caracterizează prin hemoragii locale la nivelul malformației vaselor.

**Purpura Schönlein-Henoch.** Purpura este secundară pe fondul eritemato-urticarian sau papulos al pielii. Localizarea este simetrică, în special la extremitățile inferioare. Purpura apare în puseuri o dată cu febra, tumefacțiunile articulare și cu celelalte manifestări reumatice, cu alte cuvinte, în cadrul unui proces reumatic general.

Examenetele de laborator arată un număr normal de trombocite, timp de sîngerare normal, timp de coagulare normal, semnul Rumpell-Leede adesea pozitiv, eozinofilie în sînge.

Boala se întîlnește la copii, tineri și la adulți.

Diagnosticul este dificil cînd evoluează cu hemoragii localizate la diferite organe. Hemoragiile intestinale cu colici abdominale și purpură obligă la diagnosticul diferențial cu colita hemoragică, tumori, boală ulceroasă, invaginație etc.

**Purpura gastrică** a lui Chevallier, localizare numai gastrică, evoluează cu hemoragii oculute pozitive și anemie feriprivă.

Cînd boala se manifestă prin hemoragii renale, trebuie diferențiată de o nefrită hemoragică. Însă existența unei hematurii concomitent cu purpura, cu fenomene articulare și cu puseuri purpurice în antecedente asigură diagnosticul.

**Scorbutul la adult.** Boala se produce prin lipsa cimentului intercelular, datorită avitaminozei C și a lipsei factorului P (vitamina permeabilității).

Pentru diagnostic pledează:

— Peteșiile localizate mai ales pe gambe, în jurul foliculilor piloși, ducînd la sufuziuni sanguine și care pot acoperi o extremitate întregă.

— Hemoragii subperiostale, hemartroze, ca în hemofilie, dar fără modificări secundare articulare și hemoragii seroase.

— Stomatită scorbutică cu gingivoragii, căderea dinților, necroză alveolară.

— Absența modificărilor sanguine, în afara unei anemii hipocrome, datorită hipovitaminozei C, care intervine în resorbția fierului.

— Semnul Rumpell-Leede și alte teste vasculare (Jurgens etc.) pozitive.



— Scăderea vitaminei C în sînge, care ajunge în avitaminoză sub 1 mg% și în hipovitaminoză între 4—8 mg% (normal 8—12 mg%).

— Proba eliminării vitaminei C prin urină. Aceasta este întîrziată și mai redusă în hipo- și avitaminoza C.

În formele fruste de hipovitaminoză C boala se poate manifesta numai cu gingivoragii. Probele de laborator în acest caz pot îndrepta spre diagnostic.

**Avitaminoza C la copil (boala lui Möller-Barlow).** Apare la copii la sfîrșitul primului an și este favorizată de hrănire artificială, infecții etc.

Se caracterizează prin: hemoragii punctiforme sau în placarde pe față, palat, hematurii microscopice, hemoragii subperiostale, intraosoase, cu dureri, pareze și fracturi. Radiologic, se constată o distrucție a straturilor osoase cu oprirea osificației encondrală și pericondrală ceea ce determină oprirea în dezvoltare a copilului.

**Sindromul lui Ehlers-Danlos.** Este o afecțiune constituțională, foarte rară, produsă printr-o deficiență a substanței fundamentale colagene și caracterizată prin tulburări de permeabilitate vasculară.

Semne de diagnostic: echimoze, hematurie, epistaxis; hiperelasticitatea pielii; hiperlaxitatea articulațiilor, dînd predispoziții la luxații; asociere cu alte anomalii congenitale (ptoză palpebrală etc.).

**Diateza hemoragică vasculară prin disproteinemie.** Progresele din ultimii ani în legătură cu analiza proteinelor sanguine au arătat că modificările acestora pot determina sindrome purpurice. Distingem o purpură prin hiperglobulinemie și prin macroglobulinemie.

În *purpura hiperglobulinemică* purpura este localizată la extremități. Altă dată era denumită purpura ortostatică, reumatică, vasculară. Aci se încadrează și purpura Majocchi sau Schamberg. Este favorizată de frig, eforturi fizice etc.

În unele cazuri se găsește la bază o sarcoidoză, mielom multiplu, poliartrită etc. care duc la modificări vasculare.

Purpura este de alură cronică, întretăiată de puseuri evolutive.

Examenle de laborator arată: teste de fragilitate vasculară pozitive; viteza de sedimentare a hematiilor foarte mare; hiperproteinemie totală (8—10g%) cu creșterea globulinelor pe seama  $\gamma$ -globulinelor, care pot ajunge la 30—40%. Rar sînt modificate  $\alpha$ - și  $\beta$ -globulinele. Testele de disproteinemie sînt pozitive.

*Purpura macroglobulinemică* apare în cadrul bolii denumită anemie macroglobulinemică Waldenström. Este întîlnită mai ales la femei în vîrstă.

Elemente de diagnostic:

— Sîngerări prin diverse mucoase: epistaxis care nu răspunde la tratament, foarte des sîngerarea lentă a gingiilor, ceea ce face ca bolnavii să se scoale dimineața cu gura plină de sînge.

— Adenopatie generalizată.

— Anemie considerabilă, limfocitoză relativă și monocitoză.

— Trombocitopenie.

— Timpul de sîngerare crescut.

— Viteza de sedimentare a hematiilor foarte crescută.

— Hiperproteinemie cu modificări electroforetice.

— Hiperviscositatea sîngelui.



— Mielograma bogată în celule limfocitoide.

— Punerca în evidență a macroglobulinelor la ultracentrifugare. Acest examen asigură diagnosticul. În absența lui, boala poate fi confundată cu leucemia limfatică, leucemia plasmocitară, mielomul multiplu, toate avînd evoluție malignă.

Telangiectazia hemoragică ereditară (Rendu-Osler) este o diateză hemoragică vasculară datorită unor anomalii structurale ale sistemului circulator. Se caracterizează prin dilatații capilare în piele, mucoase cu predilecție în nas, obraji, buze limbă. Mici telangiectazii se găsesc și în pulpa degetelor.

Din punct de vedere histologic, vasele sînt formate dintr-un singur strat de endoteliu, stratul muscular și elastic prezentînd o deficiență marcată.

Hemoragiile survin prin ruperea capilarelor anormale.

Epistaxisul este cea mai frecventă manifestare, dar hemoragiile sînt posibile în diverse organe dînd: hematurie idiopatică familială, melenă, hemoptizie etc.

Aspectul ereditar, în cadrul unei familii, privește nu numai boala în sine, ci și localizarea hemoragiei. Așa se explică hemoptiziile ereditare spre exemplu, datorite aceleiași localizări pulmonare.

În telangiectazia hemoragică ereditară, ca și în alte diateze hemoragice cu leziune vasculară circumscrisă, timpul de sîngerare al capilarelor neafectate este normal, în timp ce vasele care prezintă anomalia anatomico-histologică nu se contractă în caz de leziune și sîngerează indefinit.

## DIAGNOSTICUL ADENOPATIILOR

Diagnosticul unei adenopatii reprezintă—în cadrul hematologiei și al patologiei în general—adesea una din problemele cele mai grele, atît din punct de vedere clinic, cît și din punct de vedere anatomopatologic.

În dificultatea stabilirii naturii unei adenopatii intervin următorii factori:

1. Multitudinea de cauze (infecțioase, toxice, alergice, tumorale etc.) care pot determina o adenopatie; or, sistemul ganglionar reacționează din punct de vedere clinic, indiferent de cauza care acționează, într-un mod uniform, printr-o adenomegalie. Caracterele clinice locale ale acestei adenomegalii sînt cu totul insuficiente pentru precizarea diagnosticului, fără a se mai lua în considerație și faptul că în însuși cursul evoluției aceleiași boli pot să apară variații ale acestei adenopatii.

2. Uniformitatea modificărilor patomorfe ganglionare. Trăsătura caracteristică a structurii histologice ganglionare este de a reacționa simțitor uniform la numeroși factori care stau la baza îmbolnăvirii sistemului ganglionar.

Pe o adenopatie de cauză determinată se poate supraadăuga uneori și o altă leziune, ceea ce duce la aspecte histologice diferite pe biopsii din teritorii ganglionare diferite, îngreunînd și mai mult precizarea diagnosticului.



3. Apariția unei adenopatii localizate, neînsoțite de alte semne, fiind unica expresie a unei afecțiuni neidentificate. Absența semnelor generale și clinice, absența modificărilor sanguine, precum și nespecificitatea leziunilor histologice, întâlnită adesea într-un stadiu incipient de boală, fac diagnosticul aproape imposibil.

4. Localizarea profundă a unei adenopatii (mediastinală, retroperitoneală, mezenterică etc.). Numai când se produce generalizarea, respectiv apariția de ganglioni periferici, diagnosticul devine posibil prin practicarea unei puncții sau biopsii. În cazurile rare când adenopatia rămâne tot timpul profundă, diagnosticul se pune uneori de-abia la necropsie.

5. Clasificarea adenopatiilor (proces început încă de multă vreme, dar care continuă și în zilele noastre) creează de asemenea dificultăți diagnostice. Există tendința ca unele aspecte atipice ale adenopatiilor să devină entități nosologice noi, în timp ce unele boli de sine stătătoare se grupează, alcătuind stadii cronologic evolutive ale uneia și aceleiași adenopatii. Acestea duc la crearea de termeni și de denumiri care produc adesea confuzii și care au darul de a face problema adenopatiilor anevoioasă din punct de vedere al conceptului patologic și al clasificării lor.

## CRITERII DE DIAGNOSTIC

**Caracterele locale.** Trebuie de la început precizat dacă adenopatia este localizată sau generalizată. În vederea acestui fapt, se vor examina regiunile ganglionare: cervicale, axilare, inghinale, dar și acelea intrate mai puțin în uzul obișnuit de examinare, și anume: regiunea occipitală, humerală, epitrohleană, toracică laterală, poplitee etc.

*Adenopatia localizată* pledează în primul rând pentru infecții și supurații în evoluție sau recent vindecate (angine, focare dentare, amigdalite, tuberculoză etc.), dar și pentru o limfogranulomatoză malignă în stadiul de debut, metastază carcinomatoasă etc.

*Adenopatia generalizată* caracterizează afecțiunile cu virus limfotrop, supurațiile difuze ale pielii, luesul în stadiul secundar, leucemia limfatică, limfogranulomatoza malignă, reticulosarcomul etc.

*S e d i u l a d e n o p a t i e i .* *Adenopatia cervicală* reprezintă, desigur, cea mai frecventă localizare. Ea se poate prezenta:

— unilateral — în inflamația pielii și mucoasei bucale, în otita medie, difterie, scarlatină, pediculoza capului, tuberculoza ganglionară, limfogranulomatoza malignă, leucemia limfatică, limfosarcom etc;

— bilateral — în tuberculoză, limfogranulomatoza malignă etc.

*Adenopatia cervicală* traduce uneori o metastază ganglionară, avînd ca punct de plecare un epiteliom al limbii, buzelor, obrazilor, laringelui, farin-  
gelui.

În cancerul esofagian, metastazele ganglionare cervicale pot preceda apariția simptomelor de stenoză esofagiană.

*Adenopatia supraclaviculară* apare în: procese septice ale gîtului, farin-  
gelui, esofagului, tiroidei etc.; în tuberculoza pulmonară a vârfului, în lim-  
fogranulomatoza malignă, cancerul bronho-pulmonar etc. Uneori adenopatia



supraclaviculară poate fi secundară unei adenopatii toracice. Adenopatia supraclaviculară în stînga este semnificativă pentru o metastază ganglionară plecată de la un cancer primitiv gastric (semnul lui Virchow-Troisier), dar și de la un cancer de pancreas, colon, rect, ovar, testicul, prostată sau supra-renală. Ganglionii supraclaviculari din dreapta pot reprezenta metastaza unui cancer esofagian sau hepatic primitiv.

*Adenopatia axilară* cunoaște trei cauze principale:

— cauze septice cu punct de plecare de la degete, braț, torace, umăr și partea superioară a spatelui;

— metastază a unui cancer mamar (ganglionii se înșiruie în lanț de perle);

— limfadenom.

Spre deosebire de tuberculoza ganglionilor cervicali, tuberculoza ganglionilor axilari este rar întâlnită. Poate însă să traducă existența unei tuberculoze pulmonare.

Prym semnaleză o adenopatie axilară în afecțiunile pleurale tuberculoase. Neumann consideră semnificativă pentru tuberculoză adenopatia din spațiul al IV-lea—al V-lea intercostal, pe linia anterioară axilară, așa-zisii „ganglionii lui Zebrovski“. Adenopatia axilară se întâlnește și în cazurile rare de neoplasm pleural și frecvent în cancerul bronho-pulmonar; în herpes zoster localizat deasupra segmentului  $D_7$ .

*Adenopatia submaxilară* apare după o infecție localizată la nivelul cavității bucale (amigdalită, abces amigdalian, stomatită, carii dentare), în sifilis (stadiul secundar) și în scarlatină. Hipertrofia ganglionilor deasupra marginii orizontale a mandibulei pledează pentru afecțiuni dentare, în timp ce adenopatia retromandibulară, în afară de afecțiuni bucale, se întâlnește în tuberculoză, uneori în limfogranulomatoza malignă și leucemia limfatică.

*Adenopatia preauriculară* pledează pentru: infecții ale pielii obrazului, pleoapelor, regiunii temporale, afecțiuni ale pavilionului urechii, ale ochiului și mai rar epiteliom al pielii sau lupus vulgar. De asemenea, un sarcom melanic cu punct de plecare ocular și un șancru al pleoapei pot să determine o adenopatie preauriculară.

*Adenopatia retroauriculară* cunoaște drept cauză în primul rînd o otită acută, afecțiuni ale pielii capului.

*Adenopatia occipitală* este frecvent întâlnită în rubeolă, procese septice ale scalpului, limfadenopatia Smith, impetigo, chist supurat al pielii capului etc. Adenopatia occipitală poate să apară în cadrul unei adenopatii generalizate, în boala lui Hodgkin, limfadenoză, sifilis, tuberculoză etc.

*Adenopatia ganglionilor perimamari* este caracteristică stadiului secundar al sifilisului.

*Adenopatia mediastinală și bronșică* apare în tuberculoză, sarcoidoză, boala lui Hodgkin și în tumori.

*Adenopatia parasternală*, situată de-a lungul arterei mamare interne, reprezintă, alături de adenopatia axilară, prima stație de diseminare limfogenă a cancerului mamar. Așa se explică faptul că acești ganglioni sînt afectați într-o proporție mare, de 20—40% din cazuri, în cancerul mamar.



*Adenopatia epitrohleană* este de regulă întâlnită în sifilisul secundar, dar și în procese septice, evolutive sau stinse, cu punct de plecare de la degete, mână, antebraț, sinoviale și, în cazuri foarte rare, de șancru digital.

În prezența unei adenopatii mezenterice trebuie presupuse inflamații intestinale (colite, dizenterie, tuberculoză intestinală, peritoneală), febră de Malta, febră tifoidă, precum și cancer de ovar, uter, testicul, colon, stomac.

*Adenopatia iliacă și pelvină* apar în același timp cu prinderea ganglionilor mezenterici. În prezența unor astfel de ganglioni se impune un examen rectal și vaginal. Ganglionii pot fi percepuți la palparea foselor iliace.

*Adenopatia inghinală* se palpează și în mod normal, cu toate că și în aceste cazuri traduce adesea o infecție stinsă. Prezența unei adenopatii inghinale și femorale pledează pentru procese septice ale membrului inferior și părții inferioare a spatelui, pentru infecții ale pielii dintre ombilic și regiunea genitală, ale regiunii fesiere, scrotului și perineului. Adenopatia inghinală duce repede la formare de buboane în boala lui Nicolas-Favre și în șancrul lui Ducrey. Adenopatia femorală și cea inghinală se întâlnesc de asemenea în cancerul ano-rectal, al penisului, vaginului, gambei, precum și în tuberculoză, infecții uretrale gonococice, boala lui Hodgkin, limfadenoză, filarioză etc.

*Ganglionii subinghinali* participă rar în cadrul unei adenopatii generalizate, pot fi însă afectați în osteomielită, erizipel și în traumatismele membrului inferior.

*Ganglionii poplitei*, ca și de altfel ganglionii regiunii condilului extern al humerusului, sînt rar afectați. Apar totuși în infecții ale pielii și atrag atenția bolnavului prin jena pe care o provoacă însăși existența lor în această regiune.

*Mărimea ganglionilor*. Aceasta variază mult, de la un bob de mazăre pînă la mărimea unui ou de găină sau cît pumnul.

Cînd ganglionii sînt mici și izolați, au în general o semnificație patologică mai mică, cu toate că și în aceste cazuri poate fi vorba de o regresivitate lentă a unei adenopatii secundară unor infecții care au trecut neobservate. Dacă însă, la un al doilea examen clinic, adenopatia se dovedește a avea tendința de creștere, atunci capătă o netă semnificație patologică.

În adenopatia tuberculoasă, mărimea ganglionilor este cît o alună, în timp ce în leucemia limfatică, limfosarcom, boala lui Hodgkin aceștia sînt de obicei mai mari; cînd ganglionii confluează (tuberculoză ganglionară, boala lui Hodgkin etc.) ei formează pachete mari și neregulate, atîngînd uneori mărimi considerabile.

*Viteza de creștere a unei adenopatii*. În inflamații recente și în afecțiuni limfotrope virotice, creșterea ganglionilor este rapidă. În leucemia limfatică leucemică și aleucemică, în tuberculoza ganglionară, creșterea este foarte înecată, adenopatia prezentîndu-se aproape staționară timp de ani de zile. În boala lui Hodgkin, creșterea ganglionilor poate fi rapidă la început, mai ales în cazurile cu febră mare și eozinofilie crescută. În general se poate spune că rapiditatea dezvoltării adenopatiei este în funcție de gradul de malignitate. Cu cît procesul este mai malign (în sarcom, de exemplu), cu atît dezvoltarea este mai brutală.



Legat de noțiunea de creștere a adenopatiei este caracterul *de durere*. Cu cît viteza de creștere a ganglionilor este mai mare, cu atît este mai mare tensiunea capsulară și, consecutiv, apariția durerii. Așa se explică, de exemplu, durerea în adenopatia din febra ganglionară și lipsa ei în leucemia limfatică cronică.

*Consistența adenopatiei* este variabilă. În boala lui Hodgkin adenopatia este la început de consistență moale, devine apoi fermă, neatingînd însă niciodată duritatea aproape osoasă a ganglionilor metastatici carcinomatoși. În inflamațiile recente în tuberculoza ganglionară, adenopatia are o consistență moale la început și devine dură cînd infecția se cronicizează, sau cînd se depune calciu în ganglionii tuberculoși, ceea ce poate fi observat la examenul radiologic.

*Mobilitatea ganglionilor* față de planurile supra- și subiacente este de asemenea variabilă. Este redusă în unele inflamații, datorită proceselor de periadenită și suprimată în limfosarcom și alte tumori maligne ganglionare, prin invadarea capsulară și a regiunilor învecinate. În boala lui Hodgkin ganglionii sînt la început mobili, dar prin confluența lor în pachete, mobilitatea diminuează. În febra ganglionară, leucemia limfatică etc. ganglionii pot fi mobilizați cu ușurință.

În tuberculoza ganglionară, ca și în actinomicoză, prin ramolirea și fistulizarea ganglionilor la piele, mobilitatea este suprimată față de planurile supraiacente și rămîne posibilă numai pe planurile subiacente. Fistulizarea la piele este excepțională în boala lui Hodgkin sau în alte adenopatii de sistem.

**Examenul clinic general.** Semnalăm de la început importanța vîrstei bolnavului, ca o orientare în ceea ce privește natura unei adenopatii. Persoanele tinere fac adenopatii de natură inflamatoare (infecții limfotrope virotice, tuberculoză ganglionară etc.). Cu cît vîrsta este mai înaintată, cu atît există o tendință mai mare la involuție fiziologică ganglionară și splenică și cu atît mai mică este tendința la inflamație; în schimb crește frecvența tumorilor ganglionare.

Boala lui Hodgkin face excepție, apărînd mai degrabă la o vîrstă mai tînără.

*Starea generală* a bolnavului este bună în afecțiunile virotice limfotrope; tot astfel în leucemia limfatică și paragranulom, bolnavii își pot vedea de ocupațiile lor ani de zile. Starea este rapid alterată în boala lui Hodgkin și procesele maligne ganglionare în general.

*Febra* este întîlnită în multe adenopatii; în infecțiile acute, care evoluează cu adenopatii, vindecarea bolii duce la dispariția febrei și a ganglionilor prinși.

În tuberculoza ganglionară, în cazurile febrile, febra îmbracă aspect remitent, intermitent sau septic. În boala lui Hodgkin febra este de tip continuu, dar mai ales ritmică, cu perioade febrile alternînd cu perioade afebrile. Semnificativă pentru această boală este febra ondulantă de tip Pel-Ebstein.

**Examenul pielii** permite să se descopere excoriații, leziuni impetiginizate, traumatico, furuncule etc. care stau la baza unei adenopatii regionale. În leucemia limfatică cronică, și mai rar în boala lui Hodgkin



sau reticuloze se pot pune în evidență infiltrații specifice cutanate, în special pe față și mamele.

*Splenomegalia și hepatomegalia* însoțesc multe adenopatii. În unele cazuri (sarcoidoză, boala lui Hodgkin etc.) splenomegalia poate să preceadă apariția adenopatiei; alteori splenomegalia poate fi singura manifestare a unei afecțiuni ganglionare.

Examenul clinic va trebui să fie complet. Nu se va omite examenul prostatei, al testiculilor, al regiunii ano-rectale, precum și examenul genital, care pot lămurii uneori o adenopatie inghinală pînă atunci nedeterminată.

Datele clinice vor fi completate cu examenul radiologic (gastric, pulmonar, osos etc.), în vederea depistării unei adenopatii mediastinale, a unei tuberculoze pulmonare, a unei sarcidoze sau unui cancer cu manifestare latentă.

**Exame de laborator.** Fără a intra în amănunte, unele examene au o importanță diagnostică hotărîtoare. Se cunoaște cît de hotărîtoare este hemo-grama în leucemia limfatică, febra ganglionară etc. De asemenea, mielograma trebuie cerută în multe afecțiuni ganglionare, în forma aleucemică a leucemiei limfatice căpătînd o importanță diagnostică deosebită.

Viteza de sedimentare a hematiilor poate servidrept criteriu de diagnostic numai în cazurile în care este foarte mult crescută (boala lui Hodgkin, tumori ganglionare etc.).

Electroforeza serică poate da unele indicații, fără însă a se putea stabili raporturi stricte între diferite afecțiuni ganglionare și diagrama electroforetică. În boala lui Hodgkin există de obicei o disproteinemie de tipul inflamației cronice banale, cu creșterea globulinelor  $\alpha_1$  și  $\alpha_2$ , și cu inversarea raportului albumine/globuline. În reticulo-sarcom cresc globulinele  $\gamma$ , iar în tuberculoza ganglionară cresc inițial globulinele  $\alpha$  și, la vindecare, globulinele  $\gamma$ .

Diferite examene serologice, imunologice, bacteriologice, intradermoreacții etc. se vor face ținîndu-se seama de contextul clinic și de restul datelor de laborator.

**Puncția ganglionară.** Nu are nici o contraindicație, este simplu de executat și poate fi cel mult albă cînd ganglionul este dur, compact. Puncția furnizează date citologice utile în diagnosticul adenopatiilor și poate sta alături, ca importanță, de mielogramă — intrată mai de mult în uz — sau de puncția altor organe (ficat, splină etc.). Cînd se asociază cu biopsia, se pot culege date cu privire la histologia ganglionară.

În vederea unei puncții reușite se cer a fi îndeplinite următoarele condiții:

— ganglionul puncționat să nu fi fost în prealabil supus röntgenterapiei sau acțiunii citostatice, care modifică aspectele ganglionare;

— puncția să fie făcută în medie la o lună după apariția adenopatiei, știut fiind că la început, indiferent de natura afecțiunii, pot exista doar reacții ganglionare nespecifice;

— cînd ganglionul este sediul unei necroze, sau cînd leziunile sînt puțin întinse, se pot ivi dificultăți; puncția oferă însă, față de biopsie, avantajul că poate fi mai lesne repetată, de cîte ori este nevoie.



**Tehnica puncției ganglionare.** Se utilizează un ac de 8—10 cm, cu diametrul de 0,8—1 mm, și o seringă care aspiră bine. Se introduce acul în masa ganglionară fixată între două degete. Se fac mai multe aspirații, pentru a se putea obține un fragment de țesut care rămâne adesea în lumenul acului. Frotiurile rezultate se colorează cu May Grünwald-Giemsa. Imaginea țesutului ganglionar normal prelevat prin puncție (adenograma) pune în evidență elemente din seria limfocitară, și anume aproape exclusiv limfocite mature. Alături de limfocite se găsesc rare elemente nemature (limfoblaști, prolimfoblaști), câteva hematii, polinucleare, rare celule reticulare și excepțional plasmocite.

Puncția ganglionară, în coroborare cu datele clinice, radiologice și de laborator, este adesea suficientă pentru precizarea diagnosticului de adenopatie. În unele cazuri însă trebuie făcută și biopsia ganglionară. În timp ce puncția ganglionară dă date cu privire la conținutul ganglionar, biopsia oferă avantajul de a se putea vedea și topografia leziunilor. În trei situații puncția ganglionară este evident orientatoare:

1. când se extrage substanță necrozată (tuberculoză de exemplu);
2. când există o reacție mieloică francă;
3. când există celule tipice Paltauf-Sternberg.

Prin puncția-biopsie se poate extrage un cilindru bioptic care după fixare, includere și tăiere, se colorează prin metode histologice uzuale.

**Biopsia ganglionară** trebuie făcută de asemenea pe un ganglion care să nu fi fost iradiat în prealabil, să aibă cel puțin o lună de când este afectat și preferabil să fie scos ganglionul în întregime.

Biopsia poate oferi trei situații:

1. desenul ganglionar să fie conservat, dar să arate un proces inflamator;
2. să existe formațiuni nodulare histiocitare (tuberculoză, sarcoid etc.);
3. arhitectura ganglionară normală să fie dispărută (limfoame maligne).

Diagnosticul unei adenopatii poate fi pe deplin stabilit în marea majoritate a cazurilor, utilizându-se metodele clinice și de laborator arătate, dar mai ales biopsia ganglionară. Uneori sînt necesare biopsii repetate. Prelevindu-se material din regiuni diferite se reușește să se pună în evidență leziunea histologică caracteristică. În foarte rare cazuri nici examenul anatomopatologic nu poate preciza natura adenopatiei.

## CLASIFICAREA ADENOPATIILOR

Cea mai simplă clasificare ar consta în: adenopatii *regionale* și *generalizate*. Această clasificare este de utilitate practică redusă, deoarece majoritatea adenopatiilor sînt la început regionale, ulterior o parte din ele generalizându-se.

Clasificarea în adenopatii *benigne* și *maligne* este necorespunzătoare, deoarece unele adenopatii se pot prezenta un timp îndelungat cu aspect clinic benign (limfom macro-folicular, paragranulom etc.), pentru ca ulterior să se malignizeze.

Din punct de vedere anatomopatologic adenopatiile se pot prezenta: cu imagine histologică ganglionară relativ *simplă*, sau *complexă*, clasificare de asemenea insuficient orientatoare, dată fiind monotonia reacțiilor gan-



glionare, în raport cu multitudinea factorilor patogeni și a tablourilor clinice variate pe care le îmbracă adenopatiile.

În expunere ne vom folosi de clasificarea anatomoclinică utilizată de Hegglin, și anume:

1 *Adenopatii inflamatoare:*

- acute, regionale;
- cronice, nespecifice după inflamații acute;
- tuberculoză;
- sarcoidoză;
- sifilis;
- infecții etiologic determinate:
  - viroze;
  - bruceloză;
  - boala lui Nicolas-Favre;
- reumatism.

2. *Adenopatii tumorale:*

- metastaze locale;
- afecțiuni de sistem:
  - leucemie;
  - limfosarcom;
  - Hodgkin;
  - Brill-Symmers;
  - reticuloze.

## DIAGNOSTICUL ADENOPATIILOR INFLAMATOARE

Adenopatiile inflamatoare acute regionale nu pun în general probleme grele de diagnostic.

Elemente de diagnostic:

- apar în majoritatea infecțiilor și supurațiilor banale;
- ganglionii sînt dureroși, datorită creșterii lor rapide;
- semne de inflamație locală, adesea cordoane de limfangită și poarta de intrare a infecției.

Puncția ganglionară arată o creștere a limfopoezei cu limfocite mature, reticulocite, rare macrofage și celule gigante.

Disparația focarului infecțios duce la regresiunea adenopatiei concomitent cu dispariția febrei și a celorlalte semne generale.

Adenopatiile inflamatoare cronice nespecifice survin după inflamații acute.

Consistența ganglionară este mai dură, ganglionii de dimensiuni mici și localizarea adesea în regiunea inghinală și a unghiului mandibular.

Puncția ganglionară: limfadenită cronică hiperplazică cu proliferare conjunctivă, pe seama elementelor celulare.

Adenopatia tuberculoasă. Limfomul bacilar cervical se întâlnește la copii și adulți pînă la vîrsta de 25 de ani.

Adenopatia este adesea unilaterală, ganglionii dureroși, cu tendință mare la contopire, ramolire și fistulizare la piele.



Reacția Mantoux pozitivă.

Examenul histologic ganglionar pune în evidență un proces de cazificare. Examenul bacteriologic evidențiază uneori bacilul Koch.

Adenopatia bacilară poate să apară la vârste mai înaintate, prezentînd și caractere care simulează o adenopatie malignă (anemie, ganglionii duri, mobili).

Tuberculoza ganglionară poate să apară la toate vîrstele și sub formă generalizată. În acest caz, prezintă următoarele caractere:

- adenopatia cervicală este prima manifestare după care sînt afectați ganglionii axilari, toracici etc., supurația ganglionară lipsind adesea;
- hepato-splenomegalie, în 50% din cazuri;
- subfebră remitentă sau intermitentă;
- anemie, limfopenie, monocitoză (uneori reacție leucemoidă), viteză de sedimentare foarte crescută;
- prognostic sever, terapia cu antibiotice ineficace.

Tuberculoza ganglionară generalizată exprimă o tuberculoză acută, cu o dispoziție a localizării bacilare la ganglioni, și este întîlnită în special la femei. Prin sediul adenopatiei, caracterul de asimetrie și neregularitatea extensiei, precum și pe baza tabloului clinic general, diagnosticul trebuie făcut cu boala lui Hodgkin. Reacția Mantoux pozitivă și examenul histologic caracteristic îndreaptă spre diagnosticul de tuberculoză ganglionară.

**Boala lui Boeck—Besnier—Schaumann.** Este o reticulo-granulomatoză prezentînd caractere clinice și anatomice particulare. În ultima vreme este mai frecvent întîlnită, dar nu este mai puțin adevărat că este și mai bine diagnosticată cu ajutorul metodelor noi de investigație. Etiologia ei rămîne necunoscută. Se admite că ar fi vorba de o tuberculoză particulară, hipoergică, evoluînd sub forma reacțională a reticulozei.

Este mai frecvent întîlnită la femei, la tineri și adulți.

Toți ganglionii pot fi afectați. Debutul este adesea cervical. După Heilmeyer, debutul este de regulă mediastinal, adenopatia mediastinală și paratraheală fiind simetrică. Adenopatia periferică este mobilă, nedure-roasă, de consistență dură, cu creștere lentă.

Boala evoluează adesea fără febră și cu alură benignă ducînd, în decurs de cîțiva ani, la stingerea procesului și la dispariția adenopatiei. Alteori evoluția este mai puțin benignă și apar tulburări miocardice, stenoze și dilatații bronșice definitive.

Boala afectează toate organele, ca și boala lui Hodgkin și, în funcție de localizări, se descriu diferite forme clinice (forma hepatică, splenică, pulmonară etc.). Frecventă este și localizarea osoasă, la nivelul degetelor, cu subțierea corticalei și fără reacție periostică (osteita kistică multiplă), precum și sindromul lui Heerfordt (parotidită, pareză facială, simptome oculare).

Caracterele adenopatiei mediastinale constau în:

- instalarea simultană și simetrică;
- mărirea simultană a tuturor grupelor ganglionare hilare și epibronșice, avînd forma unor discuri polioielice;
- creșterea lentă și progresivă a adenopatiei, care ajunge la un volum considerabil;



- delimitare netă a adenopatiei;
- atelectazie fugace și recidivantă;
- desen stelar al stazei limfatice.

Hemograma este necaracteristică, uneori arată limfopenie, eozinofilie și monocitoză. Miclograma prezintă o ușoară deviere spre stînga a seriei albe, reacție obișnuită în cadrul unei infecții cronice. Electroforeza serică indică o hiperproteinemie, cu creșterea  $\alpha$ -globulinelor. Calciul sanguin este crescut.

Reacția la tuberculină 1/100 este în majoritatea cazurilor negativă. Reacții pozitive sînt posibile în tot timpul bolii, sau pozitivarea se produce ulterior, cînd sarcoidul evoluează spre tuberculoză. Într-un caz, pe care l-am avut sub observație, reacția la tuberculină a fost intens pozitivă (1—10 000) chiar de la începutul bolii. Evoluția în acest caz a fost bună, aspectul clinic și radiologic dispărînd după aproximativ un an.

Biopsia ganglionară este caracteristică bolii, punînd în evidență nodulul epitelioid format din celule epitelioid mari, cu nucleu ovalar, bogat în cromatină. Uneori se pot găsi celule gigante, de tip Langhans, însă mult mai rar ca în tuberculoză și, spre deosebire de acestea din urmă, lipsește cazeumul. Nodulul epitelioid poate fi pus în evidență în punctatul splenic, în biopsii hepatice și în biopsii musculare, chiar în absența miozitei sarcoidice. După unii autori, puncția-biopsie din ficat este pozitivă în 76% din cazuri. Scadding și Sherlock, pe 21 de biopsii hepatice, găsesc 19 rezultate pozitive, iar din 52 de cazuri autopsiate au găsit, în 25, leziuni sarcoidice hepatice.

Intradermoreacția Nickerson - Kveim este pozitivă la 86% din cazurile de boală. Testul se face cu o suspensie de sarcoid uman obținut din splină sau ganglioni și preparat după metoda utilizată pentru obținerea antigenului Frey. La cîteva zile după practicarea intradermoreacției se constată un eritem local, care dispare repede în caz de reacție negativă și persistă timp de 1—2 săptămîni în caz de reacție pozitivă. Pozitivitatea testului constă în apariția unei papule roșii, rotunde, care se accentuează progresiv. În 4—6 săptămîni, reacția este maximă și atinge 3—8 mm diametru. Biopsia făcută în acest moment pune în evidență, la examenul histologic, nodulii tipici acestei boli.

*Diagnosticul diferențial* al sarcoidozei se face cu:

— *Adenopatia bacilară*: reacția la tuberculină negativă, absența bacilului Koch în culturi de țesuturi și prezența nodulului epitelioid tipic înfirmă tuberculoza ganglionară.

— *Boala lui Hodgkin*: starea generală bună, apirexia, evoluția bună, prinderea frecventă a ganglionilor pre- și retroauriculari, submaxilari, epitrochleeni și paratraheali, rar afectați în boala lui Hodgkin, adenopatia în general mai localizată, imagini radiografice lacunare în oasele mici ale degetelor, frecvente determinări oculare, parotidiane, pulmonare și examenul histologic caracteristic pledează pentru sarcoidoză.

*Adenopatia din afecțiunile virotice*. Virusurile pot ataca sistemul reticulo-histiocitar, provocînd reticulite difuze infecțioase virotice:

1. *Mononucleoza infecțioasă*. Este frecvent întâlnită la copii și tineri și mai rar peste 30 de ani. În timp ce forma ganglionară (forma



Pfeiffer) se întâlnește la copii, la adult este mai frecventă forma anginoasă, sau forma febrilă pură.

Adenopatia apare după 7—8 zile de incubatie, o dată cu fenomenele prodromale (cefalee, angină, astenie, amețeli, febră). Ganglionii occipitali și cervicali sînt prinși primii și după noi puseuri febrile se hipertrofiază ganglionii axilari, inghinali, abdominali, astfel că adenopatia devine generalizată. Ganglionii profunzi sînt totuși mai puțin afectați. Ganglionii ating mărimea unei cireșe, au consistență medie, sînt bine delimitați, mobili, fără procese de periadenită, nu supurează niciodată. Prin creșterea rapidă a adenopatiei apar o durere locală și senzație de tensiune. În timp ce dezvoltarea adenopatiei se face numai în cîteva zile, regresivitatea este lentă, durînd săptămîni și luni. Adesea ganglionii se pot tumefia din nou, după mai multe săptămîni, tendința acestora la recidive fiind caracteristică acestei boli și neîntîlnită în alte adenopatii.

Paralel cu adenopatia crește și splina, devenind palpabilă în aproximativ jumătatea cazurilor.

Febra îmbracă aspect ondulant, amintind de bruceloză.

Modificările sanguine constau în scăderea moderată a hematiilor, iar într-un stadiu avansat al bolii scade și hemoglobina. În seria albă se constată leucocitoză cu creșterea mononuclearelor pînă la 50 — 90%. O parte din mononucleare aparțin de fapt limfocitelor mature, de aci și numele bolii de limfomononucleoză. Mononuclearele provin din monoblaștii limfatici și nu au nimic comun cu monocitiile singelui. De altfel, în măduva hematogenă nu se constată modificări pe linia celulelor mononucleare. În sângele periferic se pot găsi și plasmocite.

Examenul serologic are mare importanță diagnostică. Reacția Hăngănuțiu-Deicher este pozitivă la titrul de 1/16 începînd din a 4-a zi, și dispare după cîteva săptămîni sau luni de la vindecare. Reacția poate fi pozitivă și în mod normal, dar numai pînă la titrul de 1/4. Reacția este considerată paraspecifică pentru un antigen înrudit, asemănător cu ceea ce se întîmplă în reacțiile Bordet-Wassermann sau Weil-Felix.

Diagnosticul pozitiv al mononucleozei infecțioase se pune pe: adenopatia generalizată cu caracterele descrise, modificările caracteristice ale singelui periferic menționate, reacția Hăngănuțiu-Deicher, precum și examenul histologic ganglionar cu aspectul de hiperplazie de tip inflamator subacut banal.

Pe baza caracterelor arătate se pot infirma: leucemia limfatică, limfocitoza infecțioasă benignă cronică, limfoamele maligne etc.

2. *Limfocitoza infecțioasă cronică benignă — Smith.* Limfocitoza acută benignă virotică nu evoluează cu adenopatie, nu se cronicizează și diagnosticul se pune pe examenul singelui periferic, care arată un număr considerabil de limfocite.

Forma cronică a limfocitozei infecțioase benigne este mai frecventă, survine la copii și tineri și se prezintă cu debut gripal, adenopatie localizată în regiunea cefii, gîtului și retroauricular, splenomegalie moderată, febră neregulată, exantem scarlatiniform sau rujeoliform pe față, spate și extremități și uneori cu fenomene meningiene și encefalitice.



În sânge se constată o hiperleucocitoză, cu limfocitoză ajungînd pînă la 95%.

În măduva oaselor se pune în evidență un număr crescut de limfocite normale mici.

Biopsia ganglionară arată o proliferare reticulo-endotelială în sinusuri.

Boala durează cîteva săptămîni pînă la cîteva luni; etiologia ei este diversă.

Diagnosticul diferențial față de febra ganglionară se face prin: reacția Hăngănuțiu negativă, absența mononucleozei sanguine, prezența limfocitozei considerabile cu elemente mature în sânge, adeno- și splenomegalia mai moderată.

Față de leucemia limfatică, splenogramă din limfocitoza infecțioasă benignă este normală.

3. *Limfadenita virotică benignă (boala prin zgîrietură de pisică)* este o limforeticuloză de inoculare, benignă, descrisă de Debré și Mollaret, bine definită clinic, biologic și histologic.

Elemente de diagnostic:

- Granulom cutanat la locul zgîrieturii.
- Hipertrofie ganglionară regională (inghinală, retroauriculară, axilară, mandibulară, abdominală), în funcție de locul zgîrieturii.
- Fenomene generale moderate, uneori febră neregulată.
- Modificări sanguine constînd în neutropenie, ulterior granulocitoză și eozinofilie. Viteza de sedimentare a hematiilor crescută.
- Reacție cutanată în genul reacției Frey—pozitivă.
- Histologic, reacție inflamatoare reticulară, infiltrație plasmocitară, rare celule de tip Langhans. Într-un al doilea stadiu apar microabcese, iar într-un al treilea stadiu, se pun în evidență întinse focare supurative.

Expresia morfologică a virusului ar consta în granulocorpusculii din celulele reticulare plasmocitare și din limfocite.

Poarta de intrare poate fi nu numai cutanată, ci și oculară, faringiană, pseudoveneriană etc.

Evoluția este acută, vindecarea survine după luni de zile.

Pentru diagnosticul de limfadenită virotică pledează: factorul anamnes-tic (zgîrietura de pisică), aspectul local al pielii, adenopatia subacută regională, intradermoreacția și examenul histologic ganglionar.

Diagnosticul diferențial se face cu adenopatia tuberculoasă, limfogranulomatoza subacută inghinală, bruceloza și tularemia, aceste afecțiuni prezentînd caractere clinice și ganglionare locale deosebite.

4. *Limfadenita subacută occipitală și cervicală (Piringer-Cuschinka)*. După unii autori, ar fi o formă atipică de tuberculoză. Ca factori etiologici se incriminează: infecții de focar dentar, stomatită, infecție nazo-faringiană. Este mai frecventă la femei și în jurul vîrstei de 30 de ani.

Elemente de diagnostic:

- Hipertrofia ganglionilor cervicali, axilari și ai cefii. Ganglioni de mărimea unui bob de linte sau cît o cireasă, moi, uneori de consistență fermă, neaderenți și fără tendință la supurație.
- Semne generale ușoare: cefalee, astenie, apirexie.
- Hemogramă, viteză de sedimentare a hematiilor normale.



— Reacția Hăngănuțiu, precum și alte reacții de aglutinare negative. Reacția la tuberculină uneori pozitivă.

— Evoluție benignă.

— Histologic: noduli în focare cu celule epitelioides peri- și intrafoliculare; absența necrozei, capsula infiltrată; eozinofile și plasmocite crescute.

5. *Limfogranulomatoza inghinală Nicolas-Favre*. După o leziune herpetiformă localizată pe penis, urmată de o ulceratie superficială, care trece adesea neobservată, apare la un interval de 10—30 de zile o adenopatie dureroasă, situată inghinal, uni- sau bilateral, având o dezvoltare rapidă. La examen ganglionii sînt duri, pielea de deasupra roșie-violacee. În 50% din cazuri se produce o confluență a ganglionilor cu ramolire și fistulizare la piele. Pachetele ganglionare pot ajunge de dimensiuni considerabile, cît pumnul.

Anamneza, aspectul atît de caracteristic al adenopatiei, precum și reacția Frey asigură diagnosticul pozitiv, precum și diferențierea de alte adenopatii cu localizare inghinală.

**Adenopatia sifilitică.** În stadiul primar al bolii adenopatia este localizată inghinal, în vecinătatea șancrului.

În stadiul secundar adenopatia se poate generaliza. De obicei sînt afectați și ganglionii epitrochleeni. Aceștia sînt mici sau mijlocii ca dimensiuni, fermi, nedureroși și neaderenți. Pot rămîne palpabili luni de zile, după ce celelalte semne ale sifilisului secundar au dispărut.

În stadiul terțiar poate uneori să apară o adenopatie cervicală, însă, spre deosebire de adenopatia din stadiul primar și secundar, aceasta poate să fistulizeze, îmbrăcînd aspectul scrofuloid. Invadarea pielii, spre deosebire de adenopatia tuberculoasă, se face pe o largă suprafață și se produc multiple ulceratii.

Diagnosticul este dificil cînd anamneza nu decelează infecția specifică, cînd lipsește cicatricea șancrului și reacția Bordet-Wassermann este negativă. Dacă în aceste cazuri există totuși suspiciunea de adenopatie sifilitică, diagnosticul se va putea confirma după un tratament de probă.

**Adenopatia în bruceloză** este rară. Ganglionii sînt mici, dureroși și uneori solitari. Diagnosticul bolii este ușor, pe baza aspectului clinic al febrei ondulante și a reacțiilor specifice (Huddleson, Wright).

**Adenopatia din tularemie.** Boala este rar întîlnită pe continentul european și este produsă de *Pasteurella tularensis* (*Bacterium tularense*). Survine uneori în epidemii. Boala este frecventă la iepuri și la rîzătoare în general, și este transmisă la om prin insecte, muște, rar prin contact direct cu organe de animal, sau accidental prin infecții de laborator.

După o incubatie de 4—9 zile apar: febră, frisoane, cefalee, artralгии și în majoritatea cazurilor adenopatie localizată, rareori generalizată și cu tendință la supurație.

Boala poate îmbrăca mai multe forme: ulcero-ganglionară, ganglionară, oculo-ganglionară și tifoidă.

În forma ganglionară, după cum arată și numele, stă pe prim plan adenopatia. Diagnosticul tularemiei este confirmat prin testul intracutanat al lui Forsey, care este pozitiv după 24—36 de ore de la îmbolnăvire și



persistă timp de 5 zile, și pe baza unei reacții de aglutinare 1/200, care devine pozitivă de-abia după 8 zile.

**Histoplasmoza.** Este o afecțiune rară și se manifestă cu adenopatie, hepato-splenomegalie, febră și anemie hipocromă. Structura histologică ganglionară și splenică se aseamănă cu aceea a sarcoidului.

Diagnosticul se pune pe datele clinice și pe testul pozitiv la histoplasmină.

**Adenopatiile alergice.** Adenopatiile care însoțesc diferitele manifestări reumatice pot fi interpretate ca fiind de natură alergică.

**Boala lui Still,** întâlnită la copii, se manifestă cu artrită cronică anchilozantă și deformantă și adenopatie localizată în vecinătatea articulațiilor afectate, uneori generalizată. Ganglionii sînt duri, izolați, indolori și fără fenomene de periadenită. Pot să dispară la un moment dat, deși fenomenele articulare persistă. Examenul histologic ganglionar arată leziuni inflamatoare cronice.

**Endocardita parietală fibroplastică (Löffler)** se manifestă, în afară de leziunea endocardică și de tulburările hemodinamice, cu adenopatie, splenomegalie, leucocitoză și eozinofilie mare.

**Lupus eritematos diseminat (Libmann-Sachs);** și în cadrul acestei boli, caracterizată prin lupus eritematos al pielii, pericardită, nefrită în focar, apar adenopatie, splenomegalie și leucopenie. Biopsiile din măduva hepatică pun în evidență celulele L.E.

**Limfadenita dermatopatică.** O adenopatie poate să apară în afecțiuni cutanate, cronice, pruriginoase, localizate sau generalizate, sau în eritrodermie. Ganglionii pot atinge mărimea unui ou de porumbel, cu localizări variabile: cervical, axilar, inghinal sau localizare profundă.

S-a descris și asocierea *eritemului nodos* cu o adenopatie hilară bilaterală, care a cedat paralel cu vindecarea leziunii pielii. Se știe că eritemul nodos trebuie interpretat ca o reacție a pielii la diferite infecții, putînd însoți o formă ușoară a reumatismului acut, o tuberculoză, sau ca fiind un semn inițial al unei sarcoidoze.

**Actinomicoza.** Se însoțește frecvent de o adenopatie regională. Ganglionii sînt confluenți și fistulizează la piele. Diagnosticul se pune pe examenul puroiului din ganglioni, precum și pe testul intracutanat specific. Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu tuberculoza ganglionară.

## DIAGNOSTICUL ADENOPATIILOR TUMORALE

**Adenopatii metastatice locale.** Ganglionii metastatici regionali sînt cei mai duri ganglioni întîlniți; adesea se unesc în pachete, invadînd regiunea din jur și reducînd mobilitatea adenopatiei. După cum s-a arătat, adenopatia supraclaviculară stîngă este semnificativă pentru un cancer gastric, dar și pentru un cancer de pancreas, colon etc. Adenopatia supraclaviculară metastatică poate fi prima manifestare a unui cancer bronho-pulmonar, adenopatia prezentîndu-se sub formă de pachete mari ganglionare, în timp ce tumoarea abia poate fi vizibilă bronhoscopie. Nu sînt rare cazurile cînd adenopatia metastatică rămîne un timp îndelungat nedeterminată, cancerul



primitiv nerelevându-se prin nici un semn subiectiv sau obiectiv. Aşa poate fi adenopatia cervicală secundară unui cancer amigdalian, rino-faringian sau laringian ocult, adenopatia axilară expresia unui cancer mamar evoluind fără nici o manifestare clinică, adenopatia inghinală singura manifestare a unui cancer de prostată sau de ovar, pînă atunci asimptomatic etc.

Apariția unei adenopatii regionale, uni- sau bilaterale, cu duritate mare și creștere rapidă, obligă la un examen bioptic, care poate lămuri natura malignă a acestei adenopatii și totodată sediul tumorii pulmonare.

**Boli de sistem.** În *leucemia mieloidă acută* și în *leucoze acute* în general se întâlnește constant o adenopatie mandibulară datorită infecțiilor secundare.

În *leucemia limfatică cronică* (vezi capitolul „Diagnosticul unei leucemii”) adenopatia apare mai întîi cervical, se dezvoltă de sus în jos, uneori însă crește simultan în mai multe regiuni diferite. Nu există un teritoriu ganglionar care să nu fie atins în cursul acestei boli. Ganglionii unui teritoriu se hipertrofiază laolaltă, formînd pachete mari, pînă la mărimea unui ou de găină și chiar mai mari, deformînd regiunea respectivă. Pachetele sînt de formă rotundă sau ovoidă, elastice, nedureroase, nu aderă de planurile supra- și subiacente, nu supurează și nu au viteză mare de creștere. La un examen radiologic se pune uneori în evidență și adenopatia mediastinală.

Examenul histologic arată o densitate celulară mare cu monotonie celulară, toate elementele fiind reprezentate prin limfocite tinere avînd protoplasmă abundentă și puțin colorată. Limfoblaștii se găsesc în proporție de 5—20%.

Pe baza caracterelor locale ganglionare, a examenului singelui periferic și pe baza examenului histologic ganglionar, leucemia limfatică cronică se diferențiază ușor de alte adenopatii infecțioase sau tumorale.

În formele sub- sau aleucemice limfatice mielograma este de o importanță diagnostică foarte mare.

*Limfogranulomatoza malignă sau boala lui Paltau-Sternberg-Hodgkin* (vezi capitolul respectiv).

*Limfosarcomul lui Kundrat.* Elemente de diagnostic pentru forma generalizată:

- adenopatie aderentă la piele, ducînd la ulcerare;
- afectarea frecventă a țesutului hepatic, faringian și intestinal;
- stare generală foarte alterată;
- leucogramă normală, uneori leucocitoză;
- plaje de țesut sarcomatos, formate din limfocite tinere puțin diferențiate, celule asemănătoare cu acele din leucemie în punctatul ganglionar; pe secțiuni se constată invadarea capsulei și a țesuturilor din vecinătate.

Limfosarcomul localizat este mai frecvent, întîlnindu-se de obicei între 50 și 60 de ani. Caractere de diagnostic: ganglionii cervicali sînt adesea prinși, ating cel mai mare volum cunoscut în cadrul adenopatiilor și pielea este invadată cu producere de ulcerații.

Diagnosticul diferențial este dificil cu boala lui Hodgkin; este greu de stabilit unde se termină aceasta și unde începe limfosarcomul. Cînd adenopatia evoluează fără splenomegalie, fără modificări sanguine, cu o stare generală foarte alterată, se impune diagnosticul de limfosarcom. Punctia măduvei hematogene pune în evidență celule sarcomatoase.



Formele abdominale ale limfosarcomatozei rămân adesea nediagnosticate în tot timpul vieții.

Diagnosticul față de boala lui Hodgkin este de asemenea imposibil când limfosarcomul evoluează cu febră de tip ondulant, cu limfopenie și cu o biopsie ganglionară neconcludentă.

Când în singele periferic apare o reacție leucemică în stadiul terminal al limfosarcomului, diagnosticul diferențial cu leucemia limfatică este aproape imposibil.

*Reticulosarcomul sau retotelsarcomul.* Tabloul clinic și evoluția sînt similare cu cele ale limfosarcomului, ceea ce face ca diagnosticul să fie posibil numai prin biopsie ganglionară.

Boala se prezintă la început numai cu adenopatie cervicală, după care este invadat și țesutul limfatic nazo-faringian. Generalizarea reprezintă o eventualitate mai rară, în care caz apare și hepato-splenomegalia.

Pentru diagnosticul de retotelsarcom pledează:

- pachetele ganglionare cervicale;
- pareza frecventă a nervilor cranieni;
- modificări sanguine moderate (ușoară anemie, leucocitoză cu limfopenie);

- puncția ganglionară; existența unor celule patologice cu nucleoli mari.

*Limfomul giganto-folicular (boala lui Brill-Symmers).* Este o reticulopatie considerată ca o stare hiperplazică presarcomatoasă, situată, prin poziția ei, între tumorile benigne și maligne.

Elemente de diagnostic:

— Adenopatie cu debut adesea cervical, axilar sau inghinal, mai rar abdominal sau retroperitoneal. Ganglionii epitrohleeni și humerali sînt mai frecvent atinși ca în alte limfadenii. Volumul ganglionilor variază de la o alună pînă la un ou de găină, masele mari producîndu-se prin confluența mai multor ganglioni. Aceste mase sînt ferme, indolore și neaderente la piele. Adesea se pot vedea la examenul radiologic și ganglionii mediastinali măriți, în special în jurul bifurcației traheale. Nu este rară nici adenopatia retrocrurală. Adenopatia, indiferent de localizare, poate să aibă un aspect staționar timp de ani de zile, generalizarea producîndu-se prin puseuri succesive, în cursul evoluției lungi de 8—10—12 ani a bolii; alteori generalizarea este rapidă.

- Splenomegalie, care apare însă într-un stadiu avansat.

- Starea generală foarte bună timp îndelungat și fără febră.

— Puncția ganglionară: hiperplazie limfo-histiocitară, cu număr mare de celule tinere foarte nucleolate, structura citoplasmei evocînd aspectul de limfosarcom. Puncția ganglionară nu este suficientă pentru diagnostic, deoarece limfomul macrofolicular se caracterizează prin modificări arhitectonice și nu atît histologice. Deși precizează detalii celulare, puncția ganglionară, pentru considerația menționată, nu poate înlocui biopsia.

— Biopsia ganglionară arată o hipertrofie accentuată și o creștere numerică considerabilă a foliculilor limfatici. Izbește contrastul între regiunea corticală cu foliculi foarte mari și medulara aproape dispărută, în așa fel încît toată secțiunea ganglionară apare presărată de foliculi. Centrul foliculului este enorm și clar (celule cu citoplasmă puțin colo-



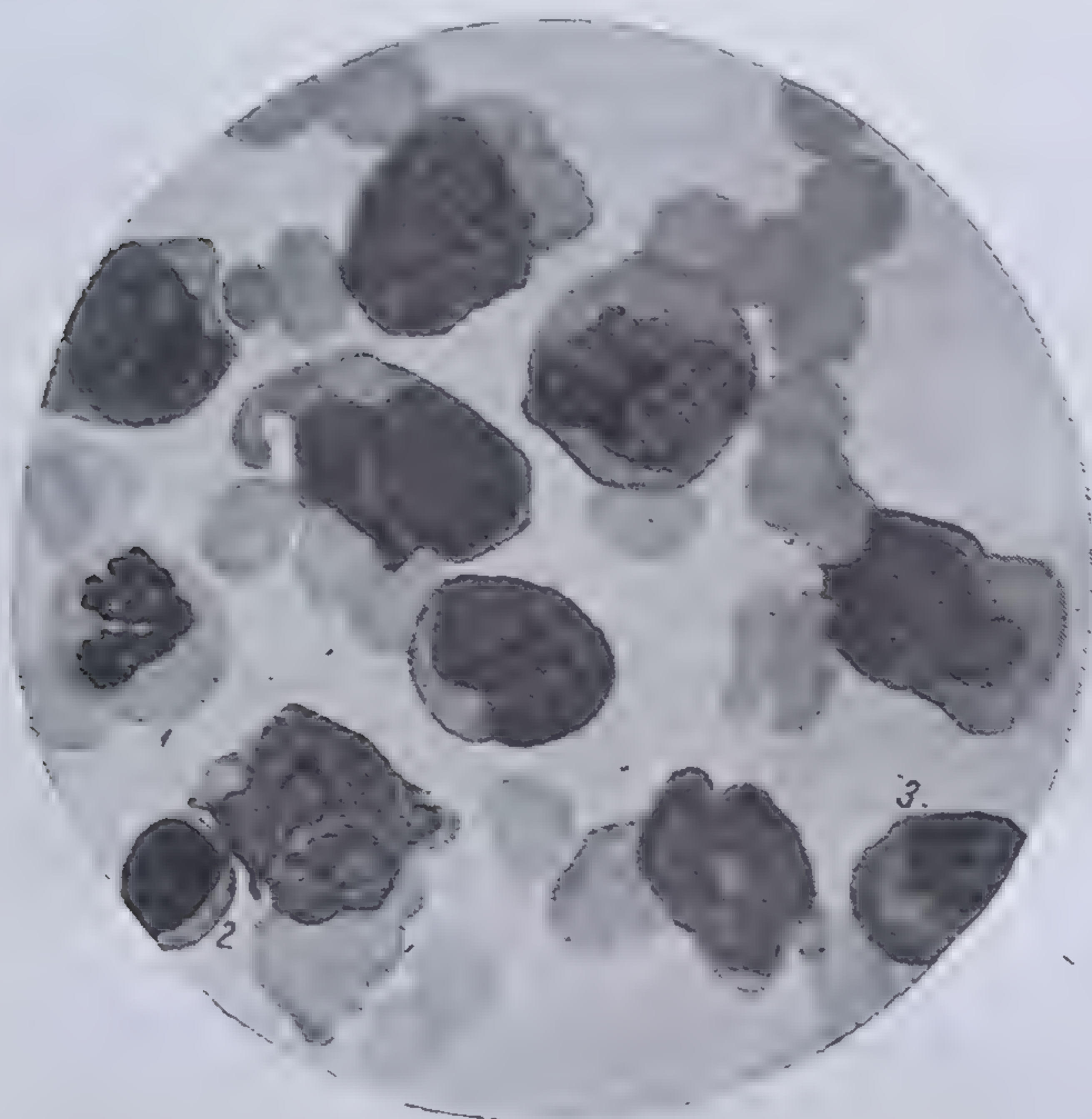


Fig. 66.—.1 lenogramă în limfoblastomul gigantofolicular (Brill-Symmers).

1' — granulocit neutrofil segmentat; 2 — limfocit mic; 3 — limfocit mare; restul elementelor cu nucleu sînt celule reticulo-histiocitare și limfoblaști, unele cu nucleoli giganti. Aspectul unor nucleoli indică o tendință spre malignizare.

rată). Lipsesc scleroza și necroza, capsula este normală, pe alocuri se observă infiltrații cu limfocite. La început, cînd este vorba doar de o hipertrofie, diagnosticul este dificil. Ulterior, arhitectura ganglionară normală este înlocuită cu o masă omogenă de celule limfo-histiocitare, majoritatea lor prezentînd monstruoziități nucleare, ceea ce dovedește caracterul malign al acestor celule. Invadarea uneori a capsulei traduce, în sensul histologic al cuvîntului, un aspect de limfosarcom.

Boala prezintă două stadii: stadiul de hiperplazie macrofoliculară și stadiul sarcomatos. Evoluția este pînă la urmă malignă și cu sfîrșit letal.

Diagnosticul bolii trebuie făcut cu:

— Adenopatia tuberculoasă: intradermoreacția la tuberculină negativă și aspectul histologic caracteristic al biopsiei ganglionare îndreaptă spre diagnosticul bolii lui Brill-Symmers.

— Leucemia limfatică cronică se infirmă pe baza examenului singelui și al măduvei oaselor; în toate cazurile însă diagnosticul este asigurat prin biopsia ganglionară.

— Boala lui Hodgkin se infirmă prin absența celulelor Sternberg, lipsa polimorfismului celular.

— Limfosarcomul se infirmă pe baza absenței monstruoziităților celulare sarcomatoase.

— Sarcoidoza se înlătură pe baza absenței nodulilor epitelioidi.

Singura mare dificultate rămîne hiperplazia inflamatoare foliculară, însă în acest caz foliculii sînt mult mai mici. Erorile de diagnostic, care



sint semnalate în literatură, se referă tocmai la dificultatea de diferențiere histologică dintre boala lui Brill-Symmers și hiperplaziile foliculare din diferite stări patologice.

Adenopatii se întâlnesc și în cursul diferitelor *reticuloze*. Acestea traduc o proliferare generală, de celule nediferențiate ale sistemului reticulo-endotelial, fără creștere tumorală. După originea celulelor, reticulozele pot fi: mieloreticuloze, limforeticuloze și reticuloze histioplasmocitare.

Evoluția reticulozelor poate fi rapidă sau lungă; uneori ele pot prezenta și un tablou leucemic al singelui periferic.

Diagnosticul acestor reticuloze se face pe baza puncției sternale, splenice, sau pe baza biopsiei ganglionare, care pune în evidență celulele patologice.

Reticulozele primare trebuie diferențiate de reticulozele secundare infecțioase, reactive, din cursul unor infecții cronice sau din cursul unor intoxicații.

\*

Diagnosticul unei adenopatii se poate face, în imensa majoritate a cazurilor, prin metodele actuale de cercetare și în special pe baza examenului histologic.

În ordinea frecvenței, în fața unei adenopatii cronice medicul trebuie să se gindească la tuberculoză, cauze locale infecțioase, limfadenoză, boala lui Hodgkin, metastaze ganglionare.

Erorile de diagnostic se datoresc, fie unei utilizări insuficiente a posibilităților actuale de cercetare și în special a examenului histologic, fie sediului profund al adenopatiei, care face inaccesibil examenul clinic și histologic, fie, în sfârșit, dificultăților care țin de însăși complexitatea problemei adenopatiilor.

## DIAGNOSTICUL LIMFOGRANULOMATOZEI MALIGNE (Boala lui Paltauf-Sternberg-Hodgkin)

### CADRUL NOSOLOGIC

Descrierea și clasificarea afecțiunilor ganglionare s-a bazat, nu de mult, numai pe aspectele lor clinice, cunoscute încă de multă vreme. Progresele ulterioare morfologice, biochimice, bacteriologice au dovedit că în patologia ganglionară sindrome clinice identice pot avea la bază leziuni morfologice variate și etiologii diferite.

Aceasta poate fi ilustrat și de cele 7 cazuri care au servit lui Hodgkin pentru descrierea bolii care-i poartă numele și care, la examenul microscopic al ganglionilor, s-au dovedit a fi diferite leziuni ganglionare (limfogranulomatoase, sifilitice, tuberculoase și leucemice).

La acea dată denumirea de „boala lui Hodgkin” cuprindea diferite boli febrile cu adenopatie și splenomegalie; cu alte cuvinte, procese inflama-



toare, hiperplazice și tumorale ale țesutului limfatic, care se ascundeau sub eticheta acestei boli.

În cursul dezvoltării anatomiei patologice, leucemia, limfosarcomul, tuberculoza ganglionară s-au desprins din grupul acesta, în timp ce Paltauf și Sternberg, pe baze histologice, au descris limfogranulomatoza malignă ca o boală individualizată, dându-i un profil clinic, morfologic, etiologic independent.

Datorită complexității patologiei limfoganglionare, sistematizarea anatomo-clinică și etiologică a adenopatiilor nu este nici până astăzi pe deplin satisfăcătoare.

În timp ce unii autori au tendința de a grupa limfogranulomatoza malignă, limfosarcomul, reticulo-sarcomul, leucemia limfatică și limfomul macrofolicular — toate procese tumorale — sub numele de „limfom malign“, înțelegând și posibilitatea de transformare a uneia în alta, alți autori încearcă a crea noi entități anatomo-clinice, pe seama unor forme atipice de boală Hodgkin.

Parker și Jackson, pe 259 de cazuri de boală Hodgkin, încearcă să dea o unitate microscopică bolii, descriindu-i trei tipuri histologice de leziuni ganglionare, și anume:

1. tipul granulomatos, forma cea mai frecventă, reprezentând 90% din cazuri;

2. tipul paragranulomatos, considerat ca un stadiu precoce al formei de granulom Hodgkin, sau ca o boală a lui Hodgkin benignă cu evoluție foarte lungă;

3. tipul sarcomatos, neoplasm veritabil, apărând mai ales între 60 și 70 de ani, cu malignitate mare și proliferări mai localizate.

Tipurile histologice de mai sus ar reprezenta, după autorii citați, stadii evolutive ale aceluiași proces patologic, substratul tabloului clinic de sindrom hodgekinian. Aceasta înseamnă că sindromului hodgekinian îi pot corespunde leziuni histologice ganglionare granulomatoase, paragranulomatoase și sarcomatoase.

Parker și Jackson semnalează și aspecte de trecere de la forma paragranulomatoasă la cea granulomatoasă. Alți autori, în schimb, pe baza unor biopsii repetate la diferite intervale și chiar în perioade terminale ale bolii, nu admit identitate morfologică între forma granulomatoasă corespunzătoare limfogranulomatozei maligne, descrise de Paltauf-Sternberg, și forma paragranulomatoasă sau reticulară cunoscută sub numele de paragranulomul lui Parker și Jackson. Pentru paragranulom, pe baza evoluției și stării generale mai puțin alterate, Harisson sugerează și termenul de boală a lui Hodgkin benignă.

Însă atât termenul de paragranulom, cât și acela de boală a lui Hodgkin benignă nu corespund, primul presupunând prea multă înrudire cu forma granulomatoasă, al doilea, din cauza evoluției, până la urmă fatală, a acesteia. De aceea, Bonenfant propune termenul de limforeticuloză cronică malignă, diferențiind-o astfel de boala lui Hodgkin propriu-zisă.

Poziția unității limfogranulomatozei maligne nu trebuie însă părăsită. Dacă etiologii diverse (tuberculoză, limfogranulomatoză, sifilis, leucemie) pot determina un tablou clinic hodgekinian, se poate atunci admite și faptul



că la baza aceluiași tablou clinic pot sta leziuni histologice diferite: granulomatoase, paragranulomatoase și sarcomatoase.

Dacă unii autori, pe baza cercetărilor histologice recente, descriu tipurile de mai sus ca entități nosologice distincte, alții în schimb rămân pe poziția unității limfogranulomatozei maligne, sprijinindu-se pe:

- tabloul clinic hodgkinian identic în toate cazurile;
- prezența celulei Sternberg absolut caracteristică pentru toate tipurile;
- posibilitatea trecerii unei forme în alta, atât a paragranulomului în limfogranulomatoză și sarcom, cât și a limfogranulomatozei maligne în sarcom.

Boala lui Hodgkin traduce o proliferare de etiologie necunoscută a țesutului mezenchimal, caracterizată printr-o limfadenopatie progresivă, stare febrilă, evoluție fatală, iar histologic, prin prezența celulei Sternberg.

Frecvența maximă a acestei boli apare în deceniul al treilea, dar boala poate fi întâlnită, atât în copilărie, cât și la o vîrstă mai înaintată.

Pe o statistică însumînd 1 273 de cazuri, repartiția este de 60% la bărbați și 40% la femei, aproape la fel ca în leucemii.

#### DIAGNOSTICUL POZITIV

**Semne clinice.** Manifestarea clinică cea mai frecventă este *adenopatia*. După Wintrobe, adenopatia apare între 60 și 100% din cazuri. Sînt citate rare cazuri de boală unde nici la necropsie nu s-au găsit ganglionii prinși.

Frecvența adenopatiei în raport cu alte manifestări din cursul acestei boli, după Arndt, este următoarea:

— Adenopatie	70%
— Astenie generală	49%
— Tuse iritativă	45,5%
— Slăbire în greutate	45,5%
— Febră	33%
— Transpirații puternice	31,5%
— Dispnee	23%
— Dureri toracice	19%
— Prurit	17,5%
— Dureri dorsale	10,5%
— Edeme	10,5%
— Dureri precordiale	9 %
— Grețuri	7 %
— Eczemă	5 %
— Pirozis	3,5%
— Arsuri în limbă	3,5%

Ganglionii cervicali și axilari stau, în ordinea afectării, pe prim plan; după ei urmează prinderea ganglionilor supraclaviculari, submandibulari, mediastinali, inghinali și retroauriculari. Ganglionii epitrohleeni și poplitei sînt rar afectați. Se întîmplă rar pe de altă parte, ca procesul să rămînă cantonat numai la o singură grupă ganglionară (de exemplu numai la ganglionii cervicali sau axilari).



În peste 70% din cazuri adenopatia este multiplă și generalizată, prinderea ganglionilor făcându-se din aproape în aproape. În cazurile când ganglioni din regiuni mult îndepărtate unele de altele sînt prinși succesiv, se poate întîmpla ca teritoriile ganglionare „sărite” să rămîină îndemne tot timpul.

Ganglionii nu sînt dureroși decît în cazuri rare cu debut acut și creștere rapidă, sau cînd adenopatia comprimă, fie nervi din vecinătate (plexul cervical), fie vase. Dubois-Ferrier semnalează că în boala lui Hodgkin, ingerarea unor cantități mici de alcool determină apariția unor dureri la nivelul ganglionilor afectați. Pe măsură ce adenopatia retrocedează sub influența unui tratament, consumul de alcool nu mai produce durere; tot astfel apariția unei dureri la nivelul unei regiuni ganglionare încă neafectate de procesul granulomatos, anunță prinderea în scurt timp a ganglionilor respectivi. Autorul nu poate explica acest fenomen.

Mărimea ganglionilor variază de la aceea a unui bob de mazăre pînă la o prună, atîngînd un volum și mai mare cînd ganglionii confluează, formînd pachete. Capsula ganglionară rămîne îndemnă, spre deosebire de ceea ce se produce în reticulo- și limfosarcom.

Consistența ganglionilor este la început moale, elastică, iar în stadiile ulterioare devine dură.

Mobilitatea față de piele este totdeauna păstrată. Excepțional survin ramolirea și fistulizarea (proces frecvent în adenopatia tuberculoasă și actinomicotică), fie prin suprainfecții, fie prin iradiieri repetate.

Creșterea ganglionilor este în general lentă și progresivă.

Nu numai ganglionii periferici sînt afectați de procesul granulomatos, ci și ganglionii profunzi. Astfel, ganglionii mediastinali participă adesea în cadrul procesului patologic; uneori ei reprezintă chiar debutul bolii. Adenopatia poate fi descoperită la un control radiologic, lămurind uneori o stare febrilă pînă atunci nedeterminată. Radiologic, adenopatia se prezintă ca o umbră mediastinală, policiclică, uneori bine conturată, prezentîndu-se, fie ca o tumoare benignă a mediastinului anterior, fie avînd o imagine de cancer bronho-pulmonar, tuberculoză sau pleurezie inchistată. Cînd atinge o anumită dimensiune, adenopatia mediastinală poate da fenomene de compresiune locală, atelectazie, paralizie de frenic cu diafragma ridicată și compresiunea venei cave superioare. Revărsatele pleurale din cursul bolii pot fi explicate prin stază consecutivă compresiunii venoase, dar și prin dezvoltarea unor focare granulomatoase pleurale. Adenopatia mediastinală poate da tulburări prin comprimarea ramurilor vagale și simpatice.

Ganglionii abdominali, mezenterici sau retroperitoneali sînt de asemenea prinși în cadrul acestei boli; în general sînt mai greu puși în evidență. În aceste cazuri bolnavii prezintă fenomene digestive: inapetență, senzație de plenitudine, grețuri, meteorism, dureri abdominale, ascită moderată. Compresiunea căilor biliare de către ganglionii periportali poate duce la apariția unui icter mecanic. Compresiunea rădăcinilor nervoase determină uneori sciatică, iar cînd sînt comprimate vasele din bazin, pot să apară edeme ale membrelor inferioare.



Forma abdominală a bolii lui Hodgkin poate să producă un sindrom de sprue secundar, la fel ca și adenopatia mezenterică tuberculoasă etc.

Diagnosticul adenopatiei abdominale hodgkiniene trebuie făcut, în funcție de multitudinea tulburărilor pe care le poate produce, cu: febra tifoidă, tumorile benigne sau maligne ale tubului digestiv, boala ulceroasă, peritonita bacilară, hepatita sau ciroza hepatică etc.

Uneori simptomele abdominale apar ca primele semne ale unei limfogranulomatoze maligne. În cele două cazuri ale lui Fontaine și colaboratorii, boala a început cu adenopatie mezenterică și a fost descoperită întâmplător la laparotomie.

Gruneis și Preis găsesc, pe o statistică de 138 de cazuri, localizarea abdominală pe prim plan în 10 cazuri.

Ganglionii abdominali pot conflua în pachete mari, ajungând pînă la mărimea unui cap de copil, în care caz devin accesibili palpării.

*Semne generale.* Boala lui Hodgkin evoluează adesea cu o stare de astenie, fatigabilitate, slăbire în greutate, paloare, cefalee, sudori adesea nocturne, subfebră, semne care îndreaptă la început diagnosticul spre tuberculoză pulmonară sau hipertiroidie. Cînd aceste semne generale preced apariția adenopatiei, diagnosticul diferențial devine anevoios. În alte cazuri adenopatia există, dar este discretă și se descoperă de-abia la examenul clinic, minuțios făcut, pentru o afecțiune care evoluează sever, avînd pe prim plan febra și leucocitoza.

La bătrîni în special, tabloul bolii se rezumă la semne generale constînd în: astenie generală, slăbire progresivă, tulburări digestive, febră, uneori ondulantă, și evoluție spre cașexie. Adenopatia și splenomegalia pot lipsi.

*Febra* poate să preceadă apariția adenopatiei. Ea este de tip remitent, intermitent sau continuu. Aspectul cel mai caracteristic este de febră ondulantă (tip Pel și Ebstein), cînd perioade febrile de 3—20 de zile se succed cu perioade afebrile cam de aceeași durată. Spre deosebire de febra ondulantă din boala lui Bang, unde temperatura nu scade sub 37°, în boala lui Hodgkin, în perioada de remisiune, bolnavii devin apiretici. Dacă se urmărește cu atenție febra din cursul acestei boli, se poate observa un aspect ritmic al temperaturii, fie cînd este vorba de o subfebră, fie atunci cînd există o temperatură mare. În ambele situații, perioade lungi subfebrile sau febrile sînt urmate de intervale lungi afebrile. O dată cu ritmicitatea febrei se pot constata și variații ritmice de volum ale ganglionilor, și anume o creștere a lor în perioada febrilă și o descreștere în perioada de apirexie. Scăderea temperaturii este urmată de fiecare dată de transpirații profuze; Boala lui Hodgkin poate să evolueze vreme îndelungată și fără febră, ceea ce ne obligă a nu infirma diagnosticul de boală Hodgkin în absența febrei, dar cu adenopatie și alte semne care pledează pentru această afecțiune. Cînd febra urcă brusc pot să apară și frisoane, deși acestea sînt în general rar întîlnite în cursul acestei boli.

*Splenomegalia* se pune în evidență în două treimi din cazuri. Limfogranulomatoza malignă fiind o boală a întregului sistem reticulo-histiocitar, se înțelege că aceasta va afecta nu numai ganglionii, ci și numeroase alte organe bogate în țesut reticulo-histiocitar, printre care și splina.



În 30% din cazuri splenomegalia poate lipsi la începutul bolii, de obicei când un singur grup ganglionar este prins.

După Abrikosov și Davidovski, splina este crescută în 60—80% din cazuri, ajungând să cântărească între 300 și 1 000 g. În formele abdominale este în general mai mare, fără însă să atingă mărimea enormă a splinei din mieloza cronică leucemică. Este de consistență dură, cu capsula netedă, producând rar fenomene subiective prin distensie capsulară, atunci când creșterea ei este rapidă.

Alt organ care participă în cadrul procesului granulomatos, și într-o măsură însemnată, este *ficatul*. Acesta este mărit și mai ferm la palpare. Un sindrom icteric apare totuși rar, fie mecanic, prin compresie ganglionară, fie hemolitic.

*Pruritul* este considerat ca un semn clasic de boală. Apare uneori precoce și este persistent. Wagner admite un paralelism între apariția pruritului și eozinofilia sanguină.

Simptomul acesta se întâlnește numai în o cincime din cazuri. Atunci când există, poate avea importanță diagnostică, deoarece lipsește în general în alte limfadenopatii.

Pielea în boala lui Hodgkin prezintă, în afară de prurit, și leziuni nespecifice, tendință la eczeme, căderea părului etc. Spre deosebire de leucemia limfatică, în boala lui Hodgkin nu apar pete purpurice sau echimotice pe piele și numai rareori se pot constata infiltrații specifice cutanate. Apariția unor pigmentații brune pretează la confuzii cu boala lui Addison, însă în boala lui Hodgkin nu se pun în evidență pigmentații pe mucoase.

**Examene de laborator.** *Sîngele* nu arată adesea modificări caracteristice. Hematiile și hemoglobina sînt la început normale; ulterior se poate instala o anemie hipocromă, cu hiposideremie marcată, datorită depozitării crescute a fierului la nivelul celulelor reticulo-histiocitare proliferate. În afară de anemia marcată și de hemoglobina mult scăzută (chiar 20%), în stadiile avansate de boală apar anizocitoză, poikilocitoză, policromazie și rari eritroblaști.

Anemia poate uneori să îmbrace aspectul hemolitic, avînd o valoare globulară supraunitară. Se poate admite, în aceste cazuri, o hiperactivitate reticulo-histiocitară în producerea hemolizinelor, determinînd un adevărat icter hemolitic, care se manifestă prin: rezistență globulară scăzută, microsferocitoză, reticulocitoză, măduvă eritroblastică. Diagnosticul este dificil față de alte anemii hemolitice, însă adenopatia, febra de tip ondulant și în special examenul histologic specific înclină balanța în favoarea bolii lui Hodgkin.

Trombocitele nu prezintă în general modificări, în afară de o variabilitate numerică, în raport cu stadiile de boală. Uneori apare o trombocitoză prin tulburarea funcției splenice.

Numărătoarea globulelor albe arată, în circa 60% din cazuri, o leucocitoză de peste 10 000 pe mm<sup>3</sup>. În formele incipiente de boală, numărul leucocitelor este normal. Leucocitoza este frecventă în cazurile febrile și complicate. În formele abdominale se întâlnește leucopenie cu limfopenie și eozinofilie, traducînd localizarea mai ales splenică care determină o inhibiție medulară. În general, într-un stadiu avansat al bolii se constată leucopenie.



Dintre elementele seriei albe, limfocitele scad în 93% din cazuri, limfopenia este precoce și traduce distrucția țesutului limfatic.

În timp ce limfopenia este subestimată ca element de diagnostic, eozinofilia este, dimpotrivă, supraapreciată, fiind considerată ca semn clasic în boala lui Hodgkin. Colrat și Favre denumeau în acest sens boala ca o adenie eozinofilică, prurigenă și febrilă. În realitate, eozinofilia ca și monocitoza sînt inconstante, putînd lipsi în 2/3 din cazuri. În general, după cum s-a mai spus, formele abdominale evoluează cu eozinofilie și leucopenie. Sînt citate și cazuri cu eozinofilii mari depășind 50%, cu dificultăți de diagnostic *intra vitam*, dar care la necropsie s-au dovedit a fi cazuri de limfogranulomatoză malignă.

Viteza de sedimentare a hematiilor arată valori foarte crescute, depășind chiar 100 mm după o oră. Examenul are o importanță diagnostică cu atît mai mare, cu cît în perioada de remisiune a febrei, fie spontan, fie după un tratament, viteza de sedimentare nu se normalizează.

Electroforeza serului arată o scădere a albuminelor cu inversarea raportului albumine/globuline, creșterea considerabilă a  $\alpha_1$ - și  $\alpha_2$ - globulinelor, în timp ce  $\gamma$ -globulinele cresc foarte puțin.

În formele abdominale cu hepatomegalie cresc globulinele  $\gamma$  și  $\beta$ . Se admite în general că prognosticul bolii este cu atît mai sever, cu cît  $\alpha$ -globulinele sînt mai crescute.

Fosfatazele alcaline și iodemia sînt crescute în cursul bolii și merită subliniat acest fapt, pentru că acestea se găsesc îndeobște crescute în tumorile maligne.

Urina dă diazoreacția pozitivă în perioada febrilă a bolii, negativîndu-se în perioada apiretică.

Măduva hematogenă este puțin modificată, deși este vorba de o afecțiune de sistem. Mielograma arată o deviere stîngă mieloică cu eozinofilie medulară, chiar cînd aceasta lipsește în sîngele periferic, și o ușoară reacție reticulo-endotelială. Klima descrie în măduvă celule limfogranulomatoase mari de 20—30 microni, cu mitoze nucleare, 2—3 nuclei și mai mulți nucleoli și cu protoplasma vacuolizată. Autorul consideră aceste celule ca stadii premergătoare ale celulelor Sternberg. Alți autori sînt înclinați să considere mai degrabă aceste celule ca focare limfogranulomatoase medulare.

Puncția și biopsia ganglionară reprezintă elemente primordiale de diagnostic în boala lui Hodgkin. În punctatul ganglionar se pune în evidență celula Sternberg, caracteristică acestei boli. Este o celulă mare, variînd între 15 și 80 microni, cu polimorfie, protoplasmă colorată în albastru deschis și cu vacuole. Nucleul conține o rețea fină de cromatină, este rotund sau oval în celulele mici și de aspect curbat în celulele mari. Nucleolul este mare, pînă la 8 microni în diametru, rotund sau ovalar, colorat în albastru și atît de caracteristic, încît chiar în celulele fără protoplasmă, numai prezența nucleolului poate susține diagnosticul.

Tabloul citologic care rezultă din puncția ganglionară se caracterizează în general printr-o limfopoeză diminuată. După Heilmeyer, adenograma poate prezenta două aspecte:

a) numeroase celule Sternberg, numeroase eozinofile și limfopoeză redusă;



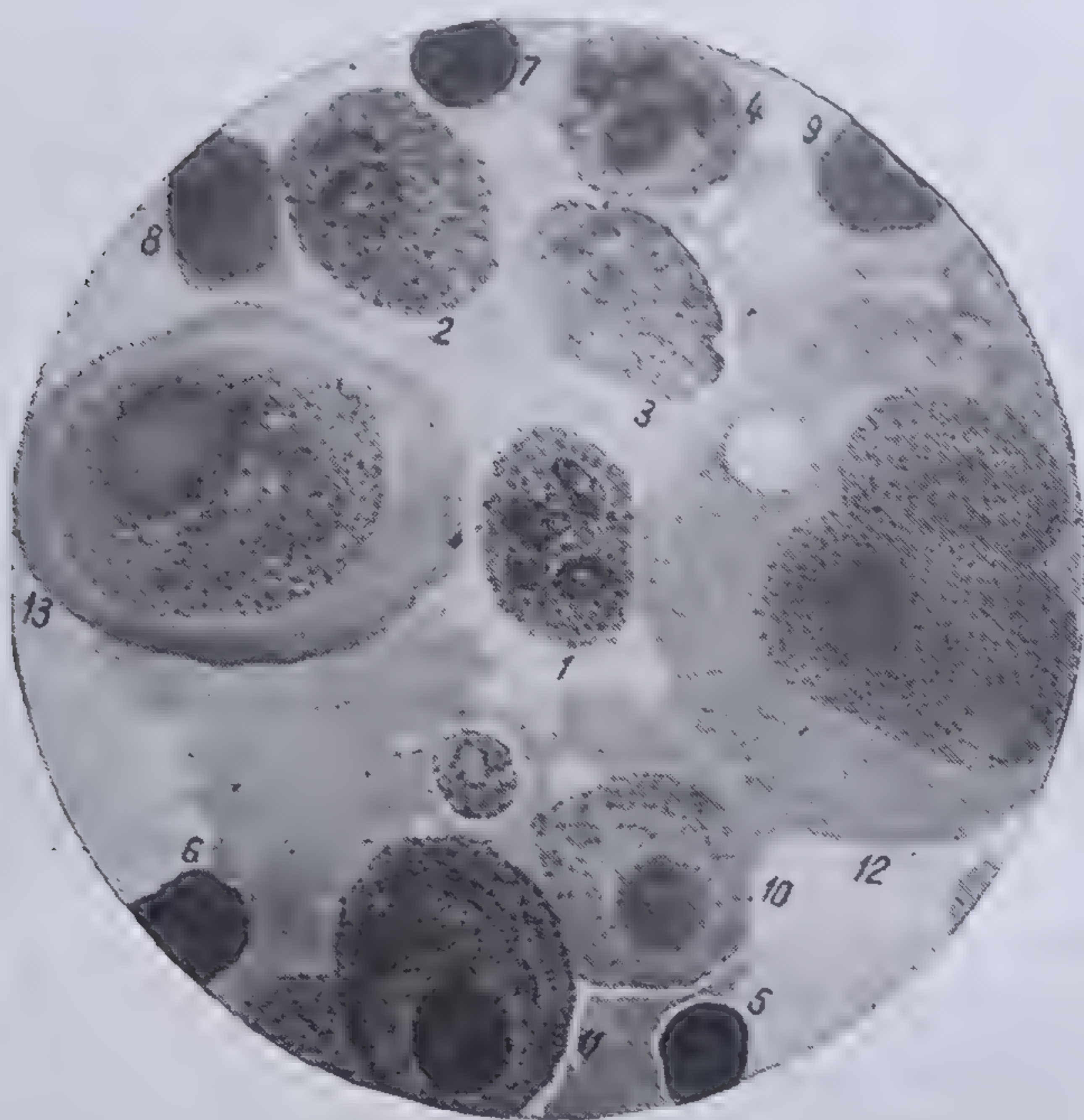


Fig. 67. — Adenogramă în boala lui Hodgkin.]

1,2 — granulocite eozinofile;  
3,4 — granulocite neutrofile segmentate; 5,6,7,8,9 — limfocite mari și mici; 10,11 — celule gigante presternbergolde; 12,13 — celule gigante Sternberg (nucleu polilobat, nucleoli giganti metacromatice). De remarcat polimorfismul celular caracteristic din adenogramă.

b) numeroase celule Sternberg, dar majoritatea fără protoplasmă, foarte rare eozinofile și o limfopoeză foarte redusă, aspect care amintește de sarcom.

Între aceste două aspecte există și o formă de trecere, caracterizată prin rare celule Sternberg, limfopoeză mai puțin redusă și eozinofilie mai mică decât în primul aspect.

Aceste trei tipuri pot fi suprapuse celor descrise de Parker și Jackson, pe baza cercetărilor lor histologice.

Diagnosticul bolii lui Hodgkin poate fi pus cu certitudine în circa 90% din cazuri, pe baza existenței celulei lui Sternberg și a polimorfismului celular, elemente care se pun în evidență prin puncții ganglionare. În caz de fibroză ganglionară avansată după iradiere, sau după administrare de citostatice, diagnosticul devine mai dificil. În acest caz este necesară o *biopsie ganglionară*. Din punct de vedere histologic, în biopsie se vor putea reflecta următoarele trei stadii evolutive ganglionare:

— stadiul I: tablou nespecific de catar sinuzal intens, sau de simplă hiperplazie cu proliferare mare reticulo-endotelială;

— stadiul al II-lea: dezvoltarea țesutului specific granulomatos;

— stadiul al III-lea: transformare fibroasă cicatriceală, hialină.

Diferitele stadii menționate pot fi constatate chiar în același timp la examenul histologic. În stadiile avansate se poate constata o tendință la necroză, uneori chiar la amiloidoză. Dintre toate aceste stadii, în statistica lui Parker și Jackson tipul granulomatos se observă în cca. 90% din cazuri.



Elementele caracteristice acestei boli, care rezultă din punctatul ganglionar, se pot obține și prin *puncția splenică*, examen care trebuie făcut cu multă prudență și cu indicații precise.

*Reacția lui Gordon.* Autorul a imaginat o reacție specifică, bazată pe ipoteza etiologiei virotice posibile a bolii lui Hodgkin. Se injectează la iepure intracerebral 0,4 ml dintr-o soluție 10% suspensie sterilă de ganglioni proveniți de la bolnavi de limfogranulomatoză malignă și 0,6 ml în vena urechii. După 2—6 zile se produce o meningo-encefalită limfocitară, cu rigiditate musculară, ataxie și paralizia spastică a trenului posterior. Moartea animalului survine adesea în câteva zile; supraviețuirea, atunci când se întâmplă, dă animalului imunitate la noi injecții. Gordon credea că aceste fenomene sînt specifice pentru boala lui Hodgkin. Extracte ganglionare provenite de la alte boli, injectate în aceleași condiții, se dovedeau a fi fără efect. Testul lui Gordon apărea pozitiv într-un număr de 30 din 35 de cazuri. Cercetările ulterioare ale altor autori au arătat însă că o encefalită similară se poate obține și cu măduvă de om sănătos. Este posibil ca testul lui Gordon să fie pozitiv datorită fermenților proteolitici granulocitari, care se găsesc în ganglionii de limfogranulomatoză și care lipsesc în ganglionii normali sau în adenopatiile de alte cauze. Alții consideră că agentul specific care duce la pozitivitatea testului s-ar găsi în eozinofile. Teoria virotică în boala lui Hodgkin este încă nefundamentată, existența corpusculilor elementari ai lui Gordon nu este confirmată și nici transmisibilitatea la animale.

*Diagnosticul pozitiv* al bolii lui Hodgkin se pune pe date clinice și anatomopatologice.

— Date clinice: adenopatie cu debut adesea în regiunea cervicală și care se generalizează ulterior; splenomegalie și hepatomegalie moderată; stare febrilă adesea de tip ondulant; evoluție în puseuri spre cașexie.

— Date anatomopatologice: prezența celulei Sternberg și a polimorfismului celular.

Limfogranulomatoza malignă, așa cum susțineau pe bună dreptate Sternberg și Lubarsch, reprezintă o noțiune în primul rînd histologică, astfel că în cazuri suspecte diagnosticul trebuie precizat prin examen microscopic.

### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Boala lui Hodgkin poate îmbrăca diferite tipuri clinice în funcție de localizarea țesutului specific granulomatos.

Adenopatia rămîne însă localizarea principală a bolii, de aceea diagnosticul diferențial se va face în primul rînd cu alte limfadenopatii.

a) *Tuberculoza ganglionară* se elimină datorită caracterelor locale și generale distincte pe care le prezintă această afecțiune. Situații dificile:

— Cînd țesutul granulomatos prezintă teritorii necrozate cu caracter de cazeificare și bacili acidorezistenți, asemănători bacilului Koch;

— cînd țesutul granulomatos exercită un efect anergizant, cu exacerbarea sau generalizarea unui proces tuberculos vechi;



— incidența relativ frecventă a limfogranulomatozei și a tuberculozei (după unii autori ajungînd la 21,2%);

— cînd adenopatia tuberculoasă este generalizată, însoțită de splenomegalie și leucopenie.

Chiar și în cazurile dificile, absența fistulizării ganglionilor, cutireacția la tuberculină negativă de cele mai multe ori și prezența celulei Sternberg la examenul histologic reprezintă elemente de diagnostic în favoarea bolii lui Hodgkin.

b) *Adenopatia sifilitică* se diferențiază ușor de boala lui Hodgkin, deși în punctatul ganglionar se pot găsi și în acest caz un număr crescut de eozinofile. În favoarea adenopatiei sifilitice pledează: reacția Bordet-Wassermann pozitivă, localizarea adenopatiei în cele mai multe cazuri în regiunea inghinală, absența celulei Sternberg și terapia de probă.

c) *Afecțiunile limfotrope virotice*, în special *febra ganglionară*, se diferențiază de boala lui Hodgkin prin faptul că în această boală debutul este brusc, adenopatia de la început multiplă, evoluția acută; singele arată o limfomononucleoză caracteristică și reacția Hăngănuțiu-Deicher este pozitivă.

d) *Limfosarcomul*. Sînt cazuri unde este greu de stabilit limita unde se termină boala lui Hodgkin și unde începe limfosarcomul. Pentru limfosarcom pledează:

— adenopatia mai puțin generalizată; ganglionii mult mai duri de la început, confluiînd rapid în pachete mari, voluminoase, infiltrații proliferative în vecinătate, cu atingerea capsulei și dispariția mobilității față de piele;

— afectarea frecventă a țesutului limfatic faringian și intestinal;

— alterarea rapidă a stării generale;

— absența splenomegaliei;

— prezența de plaje de celule sarcomatoase în punctatul ganglionar;

— lipsa modificărilor sanguine.

e) *Metastaza ganglionară cervicală*. Cînd boala lui Hodgkin se află în stadiul de debut, adenopatia fiind localizată numai cervical, poate simula o metastază ganglionară cu aceeași localizare. În aceste cazuri, numai biopsia ganglionară poate arăta natura adenopatiei; aceasta cu atît mai mult, cu cît tumoarea primară poate trece adesea neobservată.

f) *Leucemia limfatică cronică*. Adenopatia generalizată simetric, prinderea simultană a mai multor regiuni diferite, dar mai ales modificările singelui periferic permit stabilirea diagnosticului. În formele aleucemice este hotărîtoare mielograma.

g) Diagnosticul cu *reticulo-sarcomul* nu se poate face decît histologic, cînd se pun în evidență celulele monstruoase, dovedind natura malignă a acestei boli.

h) *Boala lui Boeck-Besnier-Schaumann* sau *sarcoidoza* se diferențiază de boala lui Hodgkin prin următoarele:

— adenopatie mai puțin generalizată, ganglioni mai mici, afectare mai frecventă a ganglionilor preauriculari, retroauriculari, submaxilari, epitrochleeni;

— localizări oculare, lacrimale, osoase, parotidiene, pulmonare, frecvente;



— evoluție benignă, afebrilă;

— examenul histologic caracteristic, cu prezența nodulilor epitelioidi.

Cînd sarcoidoza se însoțește de splenomegalie, eozinofilie, diagnosticul este foarte greu. Se citează de asemenea cazuri foarte rare cînd boala lui Hodgkin se asociază cu o sarcoidoză. Tot astfel sînt citate cazuri excepționale de asociere între boala lui Hodgkin și limfosarcom sau limfom gigantofolicular.

i) Diagnosticul diferențial al bolii lui Hodgkin cu *limfomul macrofolicular* (boala lui Brill-Symmers) nu este greu, aceasta din urmă evoluînd mulți ani benign și afebril și prezentînd un aspect histologic ganglionar specific (vezi capit. „Diagnosticul adenopatiilor”).

### DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE

Localizarea ganglionară, deși cea mai frecventă, nu este totuși o condiție *sine qua non* pentru boala lui Hodgkin. Focarele limfogranulomatoase extraganglionare sînt relativ frecvent întîlnite, fie în cadrul generalizării limfogranulomatozei, fie ca determinare primară, ceea ce este mai rar întîlnit. În funcție de localizarea predominantă, se descriu următoarele forme clinice.

*Forma abdominală.* Aceasta evoluează cu hepato-splenomegalie, febră mare și leucopenie. Goia descrie un caz de limfogranulomatoză malignă cu hepatomegalie și ascită cu aspect clinic de tumoare hepatică, renală sau de ciroză sifilitică.

Diagnosticul formei abdominale de boala lui Hodgkin trebuie făcut cu febra tifoidă, bruceloza și endocardita lentă în primul rînd. În toate aceste afecțiuni există leucopenie, febră, splenomegalie și diazoreacția în urină pozitivă. Însă fiecare afecțiune în parte prezintă criterii de diagnostic. În bruceloză adenopatia este rară și reacțiile biologice sînt specifice; în endocardita subacută malignă, în marea majoritate a cazurilor, se pune în evidență o leziune orificială, iar hemoculturile repetate sînt adesea pozitive; în febra tifoidă adenopatia este în general absentă, febra este de tip continuu, iar hemocultura și reacțiile serologice sînt specifice.

*Forma osoasă.* Atingerea vertebrală este pe prim plan, după care sînt prinse oasele bazinului, clavicula, coastele etc. Modificarea radiologică constă, de cele mai multe ori, dintr-o liză osoasă, aspect de pierdere de substanță.

Spre deosebire de tuberculoza vertebrală, discul intervertebral este intact și, pe de altă parte, în granulomatoza vertebrală nu se produc abcese.

În unele cazuri se pot produce depuneri de lipoizi în celulele granulomatoase, ca în granulomatoza lipoidică de tip Hand-Schuller-Cristian.

Aspectul distructiv osos al localizării granulomatoase pretează la confuzii cu formațiunile tumorale primare osoase și metastazele scheletale, adesea cu punct de plecare în plămîni, prostată, mamelă, tiroidă, rinichi.

*Forma pulmonară.* Forma pulmonară primitivă este foarte rar întîlnită, în schimb leziunile pleuro-pulmonare granulomatoase, care însoțesc boala



lui Hodgkin cu localizare clasică ganglionară, sînt relativ frecvent întîlnite.

Diagnosticul leziunilor granulomatoase pulmonare trebuie făcut cu tuberculoza pulmonară macronodulară; dacă nodulii granulomatoși suferă un proces necrotic, pot să apară adevărate caverne, ceea ce face diagnosticul și mai dificil. În forma micronodulară sau miliară a limfogranulomatozei diagnosticul trebuie făcut cu tuberculoza miliară, dar și cu carcinomatoza pulmonară sau cu silicoza.

Cînd granulomatoza pulmonară evoluează cu tuse, hemoptizie, dispnee, iar obiectiv cu semne pulmonare reduse, diagnosticul trebuie făcut cu cancerul bronho-pulmonar; aceasta cu atît mai mult cu cît în formele avansate de granulomatoză pulmonară se constată radiologic atelectazie prin compresiune bronșică. Pentru boala lui Hodgkin pledează însă adenopatia periferică generalizată și examenul histologic specific.

Cînd procesul granulomatos invadează pleura, apare o pleurezie sero-fibrinoasă sau mai rar hemoragică, obligînd să se facă diagnosticul cu o pleurezie tuberculoasă sau de altă natură. Pleura poate fi invadată prin contiguitate de la plămîn, ganglioni învecinați, coaste infiltrate; cavitatea pleurală poate să fie sediul unui revărsat prin stază venoasă, consecutiv compresiunii ganglionilor mediastinali.

*Forma digestivă.* Infiltrația granulomatoasă la nivelul tractului digestiv poate determina:

— Stenoză esofagiană, cînd se impune diagnosticul cu o infiltrație canceroasă.

— Ulcer crateriform gastric sau tumoare gastrică evocînd un cancer. Hornykiewytsch citează în acest sens un caz de granulomatoză gastrică care se prezenta radiologic ca o tumoare polipoasă; de cele mai multe ori însă aspectul este lacunar.

— Stenoze sau ulceratii duodenale ducînd la hemoragii și perforatii.

— Aspect tumoral polipos sau nodular al granulomatozei intestinale, ducînd la ocluzie parțială sau totală, infiltrații multiple ale peretelui intestinal și forme ulceroase.

Localizările bolii lui Hodgkin sînt posibile la nivelul tuturor organelor și țesuturilor: sistem nervos, mușchi, inimă, tiroidă, timus, rinichi, glande salivare, amigdale, mamelă etc., peste tot unde există țesut reticulo-histiocitar.

Afectarea sistemului nervos duce la tulburări uneori foarte greu de interpretat. Astfel, infiltrația granulomatoasă a ganglionilor spinali determină un herpes zoster. Infiltrația nervilor cranieni provoacă ptoză palpebrală, exoftalmie, tulburări de auz, tulburări vizuale, uneori sindrom Claude Bernard-Horner. Infiltrația substanței cerebrale — poate și prin acțiunea toxică a azotiperitei administrate în scop terapeutic — poate să ducă la stări psihice simulînd diverse psihoze.

În literatură sînt citate cazuri cînd prima manifestare clinică a bolii lui Hodgkin a fost o pericardită exsudativă. Localizarea aceasta este o raritate doar ca simptom inițial; altfel este semnalată ceva mai des în cadrul bolii. În țară la noi prof. Bazil Theodorescu a comunicat o pericardită de natură hodgkiniană.



Și timusul poate să reprezinte prima localizare a bolii, după care să survină adenopatia cervicală, mediastinală etc. Timusul poate să fie afectat și în mod izolat, fără participarea altor organe și țesuturi. După Thomson, pe baza frecvenței localizării clinice a bolii, limfogranulomatoza malignă ar fi în realitate un malignom timic primar, iar manifestările ganglionare, metastaze, părere neîmpărtășită de majoritatea autorilor.

S-a încercat a se descrie și o *formă acută* de boala lui Hodgkin, cu evoluție fatală în câteva săptămâni sau câteva luni, și cu aspectul unei septicemii. Este posibil ca în aceste cazuri perioada cu primele manifestări să treacă neobservată. Formele toracice și abdominale în special, pot prezenta o astfel de perioadă lungă de latență, simulând în acest sens o limfogranulomatoză malignă, formă acută.

Discuții vii și controversate sînt purtate în ce privește *paragranulomul lui Jackson și Parker* sau *granulomul benign al lui Harisson*. Așa după cum s-a arătat la început, în timp ce unii autori consideră boala ca o formă atipică de limfogranulomatoză malignă, alții o interpretează ca o limforeticuloză malignă individualizată, care evoluează cu un sindrom clinic hodgkinian.

Spre deosebire de forma clasică a bolii lui Hodgkin, paragranulomul prezintă următoarele semne distincte:

— Adenopatia cervicală sau supraclaviculară localizată timp de mulți ani, fără tendință de generalizare, ca singura manifestare clinică a bolii.

— Apariția într-un stadiu tardiv a febrei, hepato-splenomegaliei, a unui icter, și uneori a hemoragiilor digestive.

— Debutul bolii în jurul vârstei de 25 de ani.

— Evoluția foarte lungă, pînă la 25 de ani, însă totdeauna terminîndu-se fatal.

— Diferențele histologice sînt, după Bonenfant, următoarele:

Limfogranulomatoză malignă	Limforeticuloză malignă (paragranulom)
1. Leziuni în focar	1. Leziuni ganglionare difuze
2. Focare granulomatoase intracapsulare	2. Capsula respectată
3. Aspect granulomatos (plasmocite, polinucleare, eozinofile etc.)	3. Hiperplazie reticulară
4. Celule Sternberg	4. Celule multinucleate mai mult de tip Langhans
5. Scleroză în focar	5. Scleroză difuză fibrilară

După Bonenfant, n-ar exista nici o apropiere histologică între aceste două forme și nici posibilitatea transformării granulomatoase a paragranulomului. Alți autori consideră însă paragranulomul ca o formă atipică a bolii lui Hodgkin, care se îndepărtează mult de semnele clasice ale acestei boli, dar identitatea afecțiunilor este susținută pe baza existenței celulei



Sternberg și a posibilității transformării paragranulomului în granulom, semnalată de acești autori.

\*

Boala lui Hodgkin cu localizare clasică ganglionară se diagnostichează de cele mai multe ori fără dificultate. Situația este alta când boala evoluează extraganglionară. Acestea sînt eventualități mai rare și dau loc uneori la erori de diagnostic cu diferite alte afecțiuni, în funcție de localizări (pulmonară, osoasă, hepatică, digestivă etc.).

## DIAGNOSTICUL LEUCEMIILOR

În ultima vreme, în diverse țări, se remarcă o creștere a frecvenței leucemiilor. Pe o statistică însumînd 34 355 de bolnavi cu diverse boli, s-a găsit leucemia într-o proporție de 0,79%.

O problemă mult discutată este aceea a clasificării leucemiilor.

Vlados și Kraevski consideră leucemiile ca un proces patologic dinamic, care prin natura sa este în legătură directă cu o serie de afecțiuni asemănătoare și în special cu reticuloze și hemocitoblastoze. Acestea din urmă reprezintă, în înțelesul biologic al acestui proces patologic, faze dinamice în dezvoltarea leucemiilor.

Clasificarea propusă de acești autori stabilește principial locul just al leucemiilor sau leucozelor în nosologie, corespunzînd pe deplin teoriei unice din hematologie.

Din punct de vedere clinic, Heilmeyer clasifică leucemiile după cum urmează:

- a) leucemia mieloidă cronică (mieloza leucemică);
- b) mieloza aleucemică sau subleucemică;
- c) leucemia mieloidă cronică cu predominanța unor celule:
  - leucemia eozinofilă
  - leucemia bazofilă
  - eritroleucemia
  - leucemia megacariocitară;
- d) leucemia limfatică cronică (limfadenoma leucemică cronică);
- e) leucemia limfatică aleucemică sau subaleucemică;
- f) leucoze cu celule nemature;
- g) leucemii cu tumori:
  - chlorom
  - limfosarcomatoze.

Leucemia mieloidă cronică se întâlnește la bărbați în 63% din cazuri și la femei în 37%.

Mieloza leucemică se întâlnește mai ales între 45 și 65 de ani, în timp ce leucemia limfatică este mai frecventă la vîrstelo mai înaintate. Așa se explică faptul că după vîrsta de 60 de ani leucemia limfatică este de 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ori mai des întâlnită decît leucemia mieloidă.

Formele acute de leucemie predomină la copii și bătrîni.



Formele aleucemice sînt rare și reprezintă 1/10 din formele leucemice. Forma aleucemică limfatică este ceva mai frecvent întîlnită decît forma aleucemică mieloidă.

În analiza frecvenței leucozelor trebuie ținut seama de factorul profesional. Astfel, medicii radiologi fac de zece ori mai frecvent leucemia în raport cu alte profesii. Incidența mai mare de leucemii se observă la supraviețuitorii bombardamentelor de la Nagasaki și Hiroshima. În 1954 au fost decelate 92 de cazuri de leucemie, incidența leucemică fiind legată de intensitatea iradierii. Din totalul de 92 de cazuri, 52 au fost acute sau subacute, iar 40 au fost cronice, dintre care 39 leucemii mieloidă și un singur caz de leucemie limfatică.

## LEUCEMIA MIELOIDĂ CRONICĂ

### ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

*Debutul* bolii este insidios. Unele semne pot apărea cu mulți ani înaintea primelor tulburări generale sau subiective care determină pe bolnav să consulte medicul. Bauer citează în acest sens un caz care a prezentat o mie-loză aleucemică după 19 ani de la descoperirea unei splenomegalii considerabile. Cu 7 ani înainte de deces s-a pus în evidență în sînge doar o deviere spre stînga a granulocitelor.

Debutul mie-lozei cronice, cu astenie pronunțată, transpirație nocturnă, slăbire în greutate, subfebră, insomnii etc. îndreaptă atenția spre o tuberculoză pulmonară incipientă, nevroză astenică sau hipertireoză.

Splenomegalia reprezintă simptomul inițial cel mai frecvent al bolii. Ea este semnalată de bolnav, fie prin însăși constatarea formațiunii tumorale din hipocondrul stîng, fie prin tulburările secundare pe care le poate provoca.

Cazurile de leucemie mieloidă cronică fără splenomegalie sînt cu totul excepționale.

Splina poate atinge proporții enorme, ajungînd pînă la simfiza pubiană. Este dură, conturîndu-se pe peretele abdominal și palpîndu-se cu ușurință crenelurile caracteristice. Suprafața ei este netedă, dar poate fi neregulată, din cauza multiplelor infarcte și a proceselor de perisplenită, cînd auscultația splinei poate pune în evidență frecături splenice.

*Tulburări datorite splenomegaliei.* Splenomegalia, prin presiunea pe care o determină în hipocondrul stîng, provoacă regurgitații, senzație de plenitudine, inapetență, vărsături și îndreaptă uneori greșit spre o afecțiune gastrică.

Compresiunea pe intestin poate să determine tulburări de motilitate, caracterizate fie prin constipație, fie prin diaree. Și în acest caz bolnavul consultă specialiști gastro-enterologi, care la recomandarea executării unei hemograme precizează diagnosticul de leucemie, pînă atunci nemanifestată decît prin tulburări digestive.

Compresiunea pe diafragmă, ducînd la dispnee, îndreaptă uneori greșit spre o afecțiune pulmonară.



Compresiunea vaselor membrelor inferioare ridică problema diagnosticului unor edeme ș.a.m.d.

Se înțelege că, dată fiind frecvența cvasiconstantă a splenomegaliei în stadiul precoce de mieloză leucemică, ori de câte ori se va decela la examenul clinic o mărire a splinei la o vîrstă adultă, fără nici o cauză evidentă, va trebui să nu se omită posibilitatea unei leucemii mieloice.

În cazuri rare debutul unei leucemii mieloice cronice poate fi marcat de simptome neurologice. Deși într-un număr foarte mare (44,50% din cazuri) de leucemii autopsiate se găsesc infiltrații leucemice cerebrale, totuși *intra vitam*, manifestările neurologice sînt rare. Sînt citate însă cazuri cînd bolnavii au prezentat semne neurologice care au fost interpretate ca tumoare cerebrală primară sau ca epilepsie, mascînd diagnosticul adevărat de leucemie mieloică. În aceste cazuri modificările hematologice au devenit evidente de-abia într-un stadiu avansat al bolii.

Unele manifestări cutanate pot fi semne revelatoare de leucemie mieloidă cronică. Alteori apar manifestări nespecifice, constînd din: prurit (examenul histologic punînd în evidență o infiltrație dermică specifică pe o zonă de piele aparent normală), purpură, eritrodermie, leziuni eritemato-scuamoase etc.

Simptomele inițiale ale bolii pot fi datorite și:

- infiltrațiilor leucemice sau trombozelor localizate (priapism prin tromboza corpilor cavernoși);
- diverselor hemoragii (retiniene etc.);
- fragilității oaselor (dureri spontane la nivelul sternului, coastelor, oaselor lungi);
- tulburărilor vizuale (retinită leucemică, exoftalmie etc.).

Tulburări din partea aparatului renal apar în cursul bolii, caracterizîndu-se prin dureri de-a lungul ureterelor, astfel încît simulează o colică litiazică renală. Acestea nu se datoresc atît infiltrației leucemice, cît iritației prin sedimentul bogat în urați. Într-adevăr, distrucția masivă de polinucleare duce la o creștere a acidului uric în sînge, cu eliminări mari de cristale de urați prin urină.

Cea mai mare importanță diagnostică revine *tabloului sanguin*.

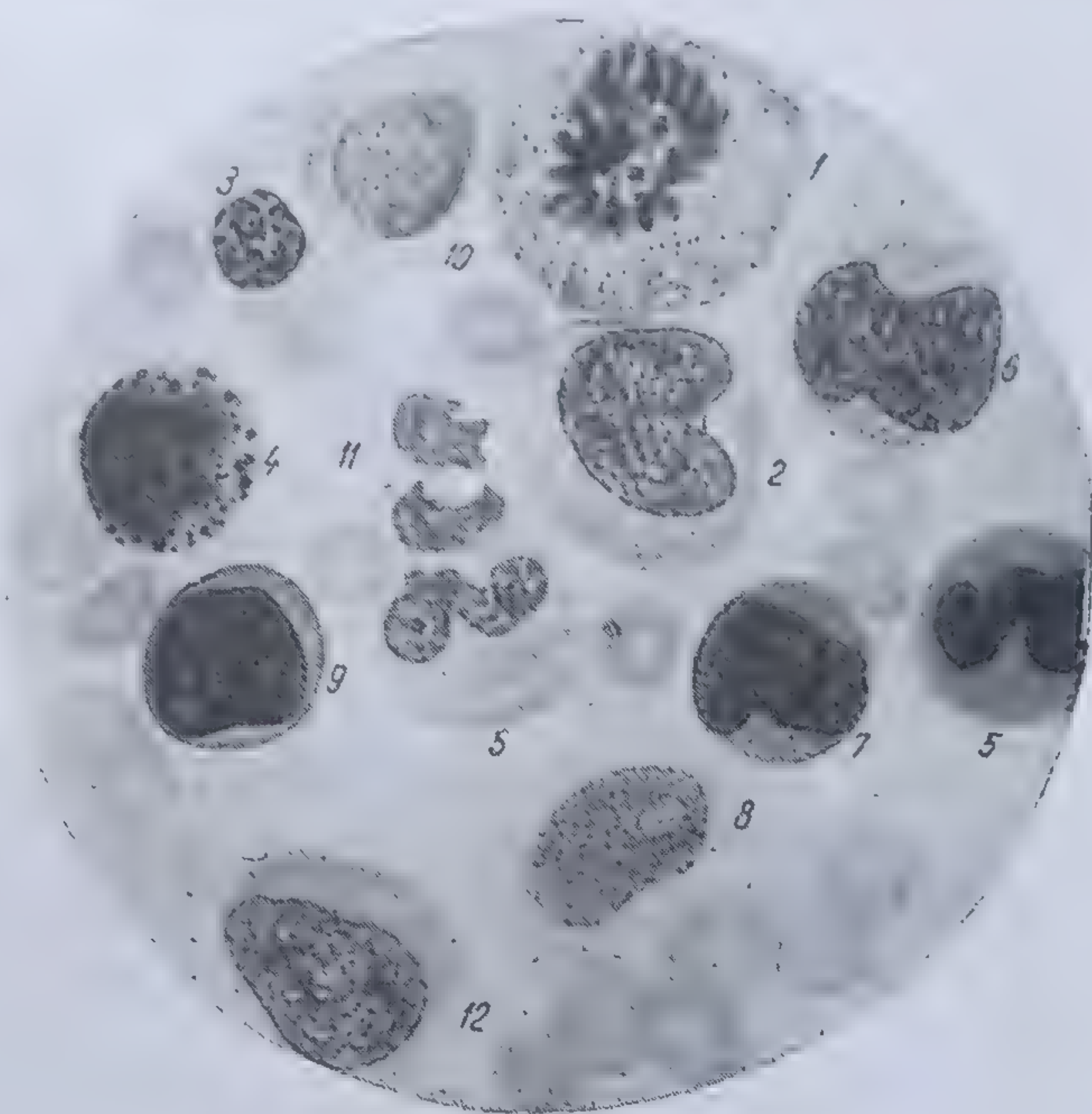
Leucocitele cresc între 100 000 și 500 000 și uneori pînă la 1 000 000 pe mm<sup>3</sup>. În stadiul de debut predomină celulele mature polinucleare și se remarcă o eozinofilie și bazofilie sanguină. În leucemiile survenite la supraviețuitorii bombardamentului atomic, bazofilocitoza a precedat adesea creșterea numărului leucocitelor. Pe măsură ce boala evoluează, polimorf-nuclearele unilobate (metamielocite, mielocite și chiar promielocite) devin predominante în formula sanguină, iar numărul polinuclearelor mature scade. În stadiul final, polinuclearele mature dispar aproape complet, în timp ce mieloblastii, care la început erau în număr mic sau lipseau cu totul, ating 30% din numărul total al globulelor albe.

Anemia poate fi accentuată de la început, precedînd modificările din leucogramă. Și hemoglobina scade, astfel că valoarea globulară se menține în jurul valorii de 1. Într-un stadiu avansat apar hematii nucleate, unele chiar cu procese de mitoză. Modificările în seria roșie dovedesc că procesul mieloic afectează măduva global, dar cu predominanță seria albă.



Fig. 68—Măduva oaselor hiperplazică în leucemia mieloidă cronică.

- 1 — promielocit în mitoză; 2 — metamielocit; 3 — eritroblast oxifil; 4 — mielocit bazofil; 5 — granulocit neutrofil nesegmentat; 6, 7 — metamielocite neutrofile cu asincronism între nucleu și protoplasmă; 8 — celulă reticulo-histiocitară; 9 — mieloblast; 10, 12 — mielocite; 11 — granulocit neutrofil segmentat.



Distrucția hematiilor este accelerată din cauza nematurității lor, ceea ce dovedește că anemia nu este prin hemoliză, ci prin leziune medulară primară.

Uneori, într-un stadiu precoce al mielozei leucemice, apare în loc de anemie o creștere peste normal a numărului hematiilor, traducând o iritație a țesutului medular eritroblastic de către proliferarea leucemică, sau poate direct, de către același agent care determină apariția leucemiei.

Trombocitele în stadiul de debut al mielozei leucemice depășesc cifra normală, ajungând până la 1 000 000 pe  $\text{mm}^3$ . Trombocitoza reflectă megacariocitoza medulară și extramedulară și este la baza trombozelor care survin în această perioadă de boală. Într-un stadiu avansat, și mai ales când leucemia mieloidă cronică se acutizează, trombocitele scad rapid, ducând la tulburări hemoragice.

Tabloul sanguin are așadar, în leucemia mieloidă cronică, o importanță și diagnostică, și de apreciere a stadiului de evoluție a bolii.

Electroforeza serului are importanță redusă, într-un prim stadiu fiind normală, iar ulterior crescând  $\alpha_2$ -și  $\alpha$ -globulinele, spre deosebire de leucemia limfatică cronică, unde se constată frecvent o hipo- sau a- $\gamma$ -globulinemie.

Mielograma arată o reacție medulară de tipul unei infecții banale. Într-un stadiu final, când boala se acutizează, măduva prezintă o transformare aproape completă mieloblastică, cu apariția formelor patologice.



Modificările mielogramei se însoțesc clinic de o înrăutățire a stării generale, cu creșterea febrei, accentuarea anemiei, scăderea numărului globulelor albe și apariția pe prim plan a modificărilor calitative, respectiv creșterea elementelor nemature.

*Diagnosticul leucemiei mieloid cronice* nu întâmpină dificultăți în perioada de stare. Splenomegalia și examenul sîngelui periferic sînt elemente suficiente pentru a diferenția mieloza leucemică de alte afecțiuni care evoluează cu splenomegalie: splenomegalii infecțioase, metabolice, parazitare, tumorale și de sistem (vezi capitolul „Diagnosticul unei splenomegalii”).

În stadiul inițial, diagnosticul este mai dificil. S-a arătat de altfel că se pot produce erori de diagnostic, în funcție de diferitele tulburări pe care le provoacă splenomegalia prin compresiune pe organele învecinate.

## DIAGNOSTICUL UNOR FORME DE LEUCEMIE MIELOIDĂ

— *Leucemia mieloidă cronică subleucemică* prezintă moderate modificări calitative (deviere spre stînga a neutrofilelor cu prezența de mie lociți) și ușoare modificări cantitative, aspecte hematologice necaracteristice putînd fi întîlnite în multe afecțiuni care evoluează cu sau fără splenomegalie.

— *Forma aleucemică* este și mai greu de diagnosticat, după hemogramă modificările calitative și cantitative ale sîngelui putînd fi minime.

Diagnosticul acestor două forme se pune în special pe punctatul splenic, arătînd o metaplazie mie loică.

— *Leucemiile cu eozinofilie sau bazofilie* sînt rar întîlnite și reprezintă variante ale leucemiei mieloid. Uneori sînt numai faze terminale ale tipului comun de leucemie.

Pirovano citează un caz, bărbat de 37 de ani, care a prezentat o eozinofilie între 30 și 69 %, însoțită de hepato-splenomegalie și hiperleucocitoză (73 000 pe  $\text{mm}^3$ ).

Majoritatea eozinofilelor au fost elemente mature. Măduva oaselor a arătat în acest caz o hiperplazie eozinofilică. Bolnavul a murit cu fenomene de anemie gravă, ulcerații ale cavității bucale și cu hemoragii cutanate și mucoase.

Leucemiile cu bazofile sînt forme aparte de leucoză, atît din punct de vedere clinic, cît și hematologic.

Evoluția clinică este în general mai scurtă ca în formele obișnuite de leucemie cronică. Aspectul hematologic se caracterizează prin prezența în sînge a unui procent foarte mare de bazofile, care rămîne constant în tot timpul bolii.

— *Mieloza trombocitemică* evoluează cronic cu:

- splenomegalie enormă, neregulată, nedureroasă;
- hepatomegalie moderată, cu ficat dur, regulat, nedureros;
- trombocitoză, atîngînd cifre considerabile, pînă la 3 000 000 pe  $\text{mm}^3$ ;



- leucocitoză;
- poliglobulie inconstantă;
- modificări ale mielogramei (de importanță diagnostică hotărâtoare), arătând o megacariocitoză marcată cu deviere spre dreapta, cu un număr considerabil de megacariocite trombocitoformatoare.

Afecțiunea este foarte rar întâlnită. Într-un caz pe care l-am publicat, bolnava a evoluat fără tulburări subiective, cu splenomegalie, trombocitoză, poliglobulie, leucocitoză și o hematurie persistentă, care la examen s-a dovedit a nu fi de cauză urologică.

Pentru diagnostic poate fi utilizată puncția hepatică sau splenică, care pune în evidență un număr foarte crescut de megacariocite cu deviere spre dreapta.

## DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al leucemiei mieloide cronice trebuie făcut cu alte procese leucemice și de sistem.

— *Leucemia osteosclerotică*. Este o afecțiune particulară hematopoetică însoțită de o accentuată osteoscleroză. Modificările singelui periferic se apropie de acelea din leucemia mieloidă cronică subleucemică. Boala evoluează cronic cu splenomegalie, hepatomegalie și anemie progresivă.

Mulți autori o consideră ca o leucoză în a cărei evoluție apare o fibroză a măduvei oaselor și ulterior osteoscleroza. Alții susțin că afecțiunea sistemului osos este primară, iar modificările hematopoetice, adică modificările calitative sanguine, precum și splenomegalia apar secundar. După Rusakov, boala reprezintă o displazie osteo-mielopoetică, țesutul osos și cel hematopoetic fiind afectat în cadrul unui proces patologic unitar. Modificările singelui periferic se datoresc hematopoezei vicariante ducând, la rîndul ei, la o reacție leucemoidă. Examenul radiologic al oaselor este caracteristic pentru așa-zisa leucemie osteosclerotică.

— În unele cazuri *leucemia limfatică cronică* poate să evolueze cu o splenomegalie enormă; pe de altă parte, o adenopatie apreciabilă poate fi prezentă în leucemia mieloidă cronică.

În aceste cazuri examenul singelui, mielograma și puncția splenică pot furniza suficiente elemente de diagnostic. Am avut astfel sub observație o bolnavă care a prezentat splenomegalie considerabilă, fără adenopatie marcată și unde examenul hematologic a arătat că era vorba de leucemie limfatică cronică.

— *Leucemia monocitară*, considerată ca variantă a leucemiei mieloide (Naegeli), evoluează adesea acut. În formele cronice se manifestă cu o monocitoză considerabilă, cu celule mature care se găsesc mult timp în sânge. Aceste celule provin dintr-un sistem reticulo-histiocitar în proliferare excesivă; de aici și termenul de reticuloendoteliозă leucemică. Multe cazuri pot prezenta în măduva oaselor și alte organe o infiltrație leucemică masivă, care poate fi pusă în evidență.



Lupu și colaboratorii analizează 10 cazuri de reticuloze subacute sau cronice, bolnavi între 40 și 60 de ani cu astenie, pierdere în greutate, rar sindrom hemoragipar, splenomegalie, hepatomegalie și adenopatie moderată. În cazurile autorilor de mai sus, leucocitoza a variat între 9 000 și 41 000, iar leucograma prezenta mononucleare (histiocite, monocite, rare plasmocite). Elementul dominant îl formau histiocitele, 27—84%, iar monocitele 6—12%. Mielograma arăta de asemenea multe histiocite (20—50%), plasmocite și celule reticulare. Biopsia ganglionară prezenta o hiperplazie a elementelor reticulare, cu polimorfism de tip histioid. Hiperplazia reticulară se traduce numai în anumite momente ale evoluției bolii, cu apariția elementelor histio-monocitare în sângele periferic.

— *Leucemia cu plasmocite* este varianta cea mai generalizată a mielomului multiplu (Kahler), în care plasmocitele derivând din histiocitele sistemului reticulo-histiocitar se revarsă în sânge. Boala se caracterizează prin splenomegalie, hepatomegalie, adenopatie, anemie, febră, frecvent hemoragii, iar în sânge, leucocitoză, plasmocitoză (cel puțin 15%), cu modificări electroforetice în sensul creșterii  $\beta$ -, dar în special a  $\gamma$ -globulinelor.

Michon și colaboratorii prezintă un caz care a evoluat, pe de o parte, ca boală Kahler cu hiperprotidemie și hipergamaglobulinemie (58,7%), V.S.H. foarte accelerată, modificări radiologice craniene etc. și, pe de altă parte, ca o leucemie cu plasmocite, cu splenomegalie mare, plasmocitoză în sângele periferic (27%), iar în mielogramă, splenogramă și puncția bioptică hepatică, foarte bogate infiltrate de plasmocite tinere. În cazul citat, leucoza a constituit episodul terminal al procesului mielomatos.

Leucemia plasmocitară se diferențiază de leucemia mieloidă cronică, prin existența plasmocitozei sanguine și medulare, și a modificărilor electroforetice caracteristice.

Diferite boli, ca: infecții cronice de tip granulomatos, cancer disseminat, ciroză hepatică, boli de collagen, manifestări alergice etc. pot prezenta reacții plasmocitare moderate.

— Diagnosticul diferențial al leucemiei mieloide cronice, evoluind în stadiul inițial cu poliglobulie, trebuie făcut cu *polycythemia vera* (boala lui Vaquez). În ambele afecțiuni găsim, în acest caz, hiperplazie mieloică globală, cu poliglobulie, leucocitoză, trombocitoză. Pe de altă parte, după tratament prin sîngerare sau în caz de remisiuni temporare spontane, numărul hematiilor sîngelui periferic apare moderat crescut sau chiar normal în *polycythemia vera*. Mielograma, în aceste cazuri, va arăta în policitemie o hiperplazie predominant eritropoetică, iar în leucemia mieloidă, o hiperplazie în seria albă pe primul plan.

În metastazele osteo-medulare care survin în circa 20% din neoplasmele viscerale, pot să apară reacții hematologice constînd în leucocitoză cu aspect pseudoleucemic. Existența neoplasmului primar, anemia cu caracter aregenerativ, reacția reticulo-histiocitară a măduvei cu reticuloplasmo-citoză, metaplazia mielo-eritroblastică și megacariocitară hepato-splenică asigură stabilirea diagnosticului.



## LEUCEMIA LIMFATICĂ CRONICĂ (Limfadenoză cronică)

În limfadenoză cronică este vorba de o hiperplazie globală a sistemului limfatic, cu proliferare excesivă de elemente adulte ale acestui sistem.

În funcție de trecerea acestor elemente celulare în sânge vom constata, ca și în leucemia mieloidă cronică, trei forme de limfadenoză:

- limfadenoză cronică cu un număr mare de limfocite;
- limfadenoză subleucemică cu modificări ale formulei;
- limfadenoză cronică aleucemică fără modificări în formula leucocitară.

### ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

**Adenopatia.** În circa 56% din cazuri boala începe cu adenopatie periferică. Aceasta poate fi localizată (cervicală, axilară), sau poate fi generalizată. Ganglionii sînt simetrici, de dimensiuni moderate, consistență elastică sau fermă și indolori. Adenopatia este cu atît mai mică, cu cît procesul este mai acut. În 4% din cazuri ganglionii pot supura. În multe cazuri se întîlnește o adenopatie mediastinală, dar masele hilare rămîn moderat mărite și nu dau semne de compresiune, astfel că într-o compresiune mediastinală izolată trebuie mai puțin suspectată limfadenoză.

Adenopatia abdominală se găsește în 8% din cazuri și provoacă tulburări subiective prin compresiune pe nervi.

În general caracterele locale ale adenopatiei nu permit, prin ele însele, susținerea diagnosticului de limfadenoză deoarece aspecte similare pot fi întîlnite și în alte limfoame tumorale. Adenopatia în coroborare însă cu examenul hematologic asigură diagnosticul.

**Semne generale.** În cazuri rare bolnavul nu consultă pentru adenopatie, ci pentru apariția unor semne generale, ca: astenie, slăbire în greutate, palpitații, dispnee, cefalee etc. Uneori apar pe primul plan mialgii lombare, cauzate de mase ganglionare retroperitoneale.

Priapismul lipsește în leucemia limfatică. Sensibilitatea la percuția sternului este mai puțin frecventă ca în leucemia mieloidă cronică. Infiltrațiile cutanate specifice, ca și leziunile nespecifice, sînt în schimb mai frecvent întîlnite. Aceste manifestări cutanate constau, în apariția unor nodozități în special pe față și mamele, prurit, urticarie, eczemă etc.

Infiltrația limfatică a inelului faringian sau a plăcilor lui Payer este frecvent semnalată, aceasta din urmă putînd simula un carcinom.

Hiperplazia limfatică poate avea diferite localizări creînd, în funcție de diferitele ei manifestări, dificultăți de diagnostic. Astfel, localizarea pe tubul digestiv poate da hemoragii, ocluzie intestinală. Ca și în boala lui Hodgkin sau limfosarcom, și în leucemia limfatică cronică poate să apară hepato-splenomegalie cu ascită, dureri abdominale, mase tumorale palpabile, pretînd la numeroase confuzii. Sînt descrise și cazuri cu localizare recto-sigmoidiană, semănînd radiologic cu polipii, imaginea fiind dată de proliferările leucemice, dar fără tendință spre hemoragie. În aceste cazuri, situația locală a fost ameliorată prin radioterapie.



Infiltrația glandelor parotido, submaxilare, sublinguale, etc. și a glandelor lacrimale poate realiza un sindrom Mikulicz, caracterizat prin mărirea de volum nedureroasă a acestor glande. Uneori, în acest proces patologic participă și pancreasul. Sindromul Mikulicz poate fi produs și de alte afecțiuni, ca: tuberculoză, sifilis, limfosarcom, sarcoidoză.

*Splenomegalia* se întâlnește în 81 % din cazurile de limfadenoză, dar este moderată și fără procese de perisplenită. Rareori poate fi enormă, și atunci când hiperplazia ganglionară este discretă, poate simula din punct de vedere clinic, așa după cum s-a arătat, o leucemie mieloidă cronică.

Febra, tendința la hemoragii, sînt mai rar semne de debut ale bolii.

*Tabloul sanguin* este caracteristic, iar cercetarea hematologică este sugerată de prezența adenopatiei și a splenomegaliei.

Leucocitele variază de la 50 000 la 500 000 pe  $\text{mm}^3$ . În timp ce uneori numărul lor se ridică de-abia la limita superioară a normalului, alteori globulele albe ating valoarea de 1 000 000 pe  $\text{mm}^3$ .

Cea mai mare parte din leucocite este constituită din limfocite, al căror procent în formulă oscilează între 60 și 95. Spre deosebire de leucemia mieloidă cronică, aci tabloul hematologic apare monoton. În general limfocitele sînt normale, majoritatea lor fiind limfocite mici. Alături de acestea se pot găsi și limfocite mari, cu structură nucleară spongioasă (limfoblaști), cu reacția oxidazei și peroxidazei negative. Constant se găsesc în sînge celule zdrobite, cu vacuole, sau numai nuclei despuiți de protoplasmă (umbrele lui Gumprecht). Aceste celule sînt considerate de unii autori nu ca limfocite, ci de origine reticulo-histiocitară.

Anemia se instalează mai devreme decît în leucemia mieloidă cronică și este datorită invadării limfatice a măduvei hematogene. Hemoglobina scade mult prin fixarea fierului pe sistemul reticulo-histiocitar.

De asemenea, și trombocitele scad de la început. Trombopenia, ca și anemia sînt datorite infiltrației limfatice medulare și explică apariția de hemoragii în cursul bolii.

Mielograma are mare importanță diagnostică, mai ales în formele subleucemice sau aleucemice. În prezența unui număr crescut de limfocite pe mielogramă, trebuie totdeauna să ne asigurăm de la început dacă acestea nu provin din sîngele periferic.

De mai mică importanță diagnostică este puncția splenică, dat fiind că și în mod normal aceasta arată un număr mare de limfocite.

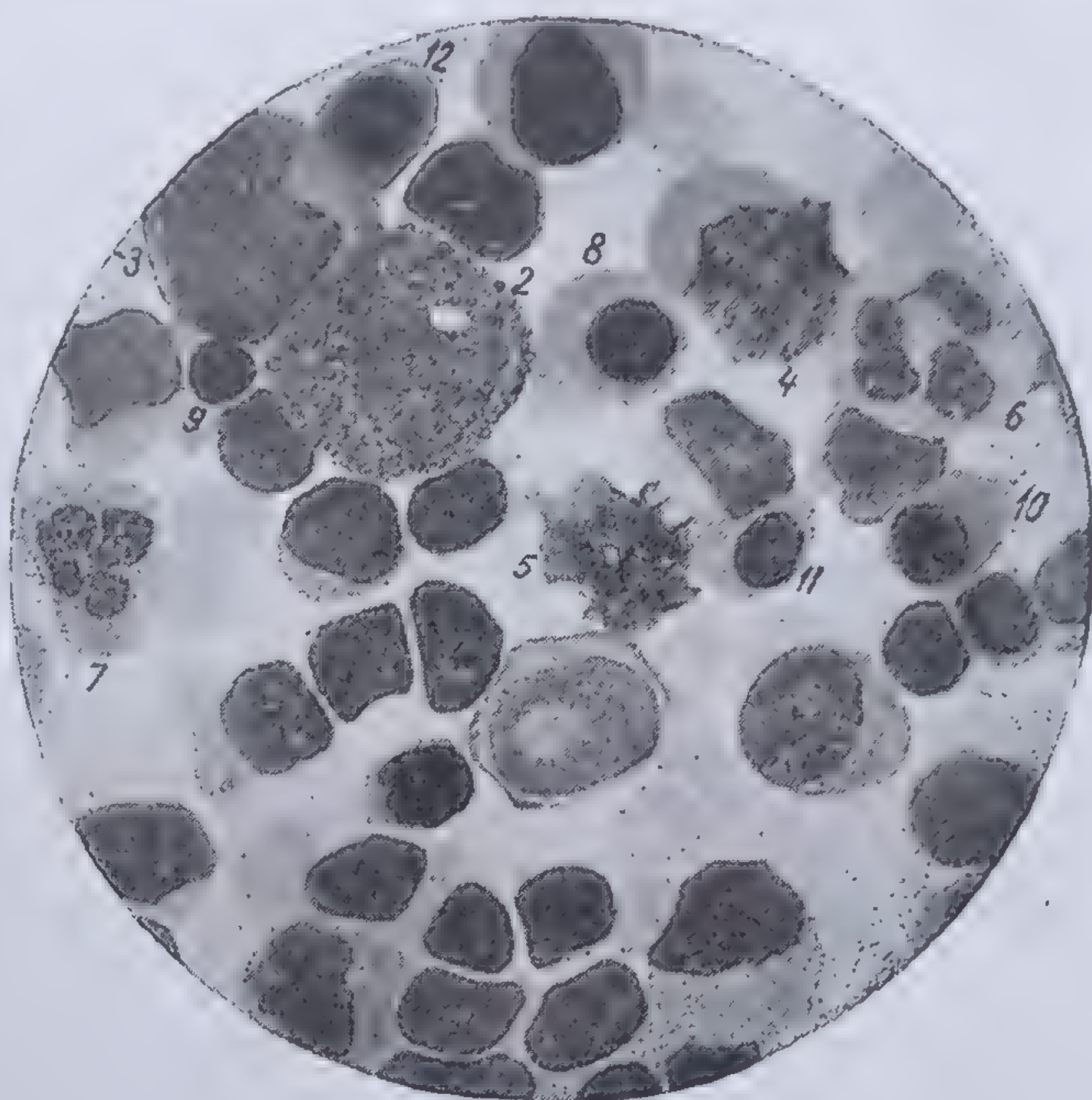
Examenul electroforetic în leucemia limfatică cronică arată o scădere constantă a  $\gamma$ -globulinelor, adesea asociată cu o creștere a fracțiunii albuminice și o scădere a fracțiunii  $\beta$ -globulinice. Într-un stadiu mai avansat al bolii se menționează o creștere a  $\alpha$ -globulinelor. Aceste modificări sînt de luat în considerație și diferă de modificările electroforetice din alte afecțiuni de sistem. Astfel, în limfosarcom întâlnim hiperglobulinemie  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  și  $\gamma$ ; în boala lui Hodgkin, hipoalbuminemie și hiperglobulinemie; în limfomul macrofolicular cresc  $\beta$ - și  $\gamma$ -globulinele.

În leucemia cronică mieloidă modificările electroforetice sînt puțin caracteristice. În primul stadiu, electroforeza este normală, ulterior cresc  $\alpha_2$ -globulinele și în stadiul final se notează o creștere a  $\alpha$ -globulinelor.



Fig. 69.—Măduva oaselor în leucemia limfoidă cronică (metaplazie limfoidă).

1—limfoblast; 2—mielocit eozinofil; 3—promielocit; 4,5—umbre nucleare (Gumprecht); 6,7—granulocite neutrofile segmentate; 8,9, 10,11,12—eritroblaști policromatofili și oxifili; restul elementelor cu nucleu sînt limfocite mari și mici.



Limfadenoză cronică este invariabil progresivă, ca și leucemia mieloidă cronică, avînd însă o durată medie ceva mai lungă. Mulți bolnavi trăiesc cu această afecțiune peste cinci ani. Supraviețuire mai lungă (pînă la 35 de ani) a fost semnalată într-un caz publicat de Odegard.

Diagnosticul pozitiv al limfadenozei cronice se bazează pe caracterul adenopatiei, creșterea numărului limfocitelor în sînge, pe modificările mie-logramei.

Diagnosticul diferențial se face cu alte adenopatii (infecțioase, tumorale, de sistem etc.) (vezi capitolul „Diagnosticul unei adenopatii“).

#### DIAGNOSTICUL UNOR FORME DE LIMFADENOZĂ

*Forma subleucemică și aleucemică* a limfadenozei cronice întîmpină dificultăți de diagnostic, pentru că adenopatia este mai localizată (sînt prinși numai ganglionii mediastinali sau inelul limfatic faringian) și leucograma arată doar un număr de leucocite moderat crescut, cu mai multe limfocite în formulă sau este nemodificată, ca în leucemia aleucemică. Pentru diagnosticul pozitiv al acestor forme, după cum s-a mai arătat, mie-lograma este de cea mai mare importanță.

Și în leucemia limfatică cronică aleucemică survin perioade de timp, chiar în afara tratamentului, cu un număr normal de leucocite. În cursul acestor remisiuni spontane, dar temporare, numărul leucocitelor se normali-



zează, adenopatia regresează și starea generală se îmbunătățește. Adesea aceste remisiuni apar după infecții. Obişnuit însă, după un scurt timp numărul leucocitelor crește din nou pe seama limfocitelor.

În anemia aplastică poate să apară o limfocitoză relativă, semănând din punctul de vedere al sîngelui periferic cu o leucemie subleucemică limfatică, însă măduva arată în acest caz o pustiire în elemente celulare.

Rareori, în stadiile terminale ale limfosarcomului, celulele tumorale pot invada sîngele, simulînd o leucemie limfatică.

Leucemia acută poate uneori să se confunde hematologic cu leucemia limfatică, datorită asemănării între mieloblast și limfocit. Caracterele clinice și modificările calitative ale leucogramei în leucoza acută sînt caracteristice.

Limfadenoză cronică poate să apară uneori sub forme particulare, care variază de la un tablou clinic asimptomatic pînă la forme monosimptomatice, cu totul necaracteristice.

Manifestări clinice ale patologiei sistemului reticulo-histiocitar, atît de polimorfe, pot uneori evolua sub forma clinică a unei leucemii limfatice cronice. Chiar examenul hematologic nu permite totdeauna să se precizeze cadrul nosologic în care se situează aspectul clinic. Se ştie că relațiile dintre patologia sistemului reticulo-histiocitar și limfadenoză sînt foarte strînse. Se întîmplă uneori ca din punct de vedere hematologic unele cazuri să debuteze cu aspect reticular, evoluînd ulterior ca limfadenoză sau ca o asociere limforeticulară, și invers. Rezultă aşadar, că metaplazia limfatică poate coexista cu cea reticulară, trecerea de la o formă la alta fiind posibilă. Aceasta face ca diagnosticul clinic și hematologic al limfadenozei cronice atipice să fie dificil.

### DIAGNOSTICUL LEUCOZELOR ACUTE

Noțiunea de leucoză acută implică în primul rînd modificări calitative celulare; ca atare, tabloul leucemiei acute este dat nu atît de cantitatea leucocitelor din sînge, cît de structura lor.

Literatura medicală de pretutindeni consacră numeroase lucrări privind raporturile dintre leucemia acută și cea cronică. Unii autori au susținut că leucemia acută este o septicemie particulară, cu răspuns secundar din partea organelor hematopoetice și ca atare nefăcînd parte din grupul leucozelor. Majoritatea autorilor admit însă identitatea patogeniei tumorale și a modificărilor anatomopatologice și hematologice din leucozele acute și cele cronice.

Următoarele considerații stau la baza unității procesului leucemic:

— existența, în cursul leucemiei cronice, de perioade care, atît clinic, cît și hematologic, îmbracă forma leucemiei acute;

— existența formelor subacute de leucemie, care sub aspect clinic se situează între leucemiile acute și cele cronice;

— atît din țesuturile provenite din leucozele acute, cît și din cele cronice, Rauschenbach izolează substanțe blastomogene active, cu care determină la animal, atît procese leucemice, cît și tumori, dovedind unitatea procesului leucemic și totodată natura tumorală.



Așa privind lucrurile, termenii de leucoză acută și cronică capătă o importanță convențională, subliniind doar caracterul uneia și aceleiași afecțiuni; și nu o deosebire principială.

Din cauza celulelor atipice și complet nemature, diviziunea leucozelor acute este foarte anevoioasă. De fapt, aceasta ar avea doar interes teoretic; tabloul clinic este identic, fie că este vorba de o leucemie mieloblastică, fie de o leucemie limfatică acută.

Majoritatea leucozelor acute sînt aleucemice și survin la o vîrstă tînră, între 15 și 30 de ani, mai frecvent la bărbați decît la femei.

### ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

— Diateză hemoragică apărînd de la început și provocată prin trombo-penie și leziune vasculară.

— Necroza mucoaselor, în special stomatită necrotică asemănătoare cu cea din agranulocitoză, explicată prin lipsa funcției de apărare a organismului, datorită leucocitelor imature patologice.

— Hepato-splenomegalie moderată; existența unei splenomegalii mari pledează mai degrabă pentru o acutizare a unei leucemii mie-loide cronice.

— Adenopatie dureroasă localizată în unghiul mandibular și în regiunea cervicală. Aceasta traduce un proces inflamator din cavitatea bucală și nu o participare ganglionară în cadrul afecțiunii de sistem, care se produce tardiv sau de loc, din cauza evoluției rapide.

— Tabloul sanguin este de cea mai mare importanță diagnostică. În seria albă se constată, alături de marele număr de elemente imature patologice (mieloblaști patologici), un procent foarte scăzut de leucocite neutrofile. Existența, pe de o parte, a unui număr considerabil de celule blastice în sînge, iar pe de altă parte, a unui număr scăzut de leucocite normale mature, fără mielociți, metamielociți sau nesegmentate, formează hiatusul leucemic, atît de caracteristic leucozei acute. Mieloblaștii patologici dau uneori reacția oxidazei pozitivă și prezintă bastonașe Auer (resturi de cromozomi de celule tinere). Cînd reacția oxidazei este negativă, este foarte greu de stabilit dacă leucoza este de origine mie-loică sau limfatică, în care cazuri expresia de para-leucoblast pare a fi justificată. Numărul total al elementelor albe imature, în majoritatea cazurilor, nu este crescut. Unele leucoze pot rămîne pînă la sfîrșit aleucemice.

Hematiile și hemoglobina scad foarte mult, astfel că valoarea globu-lară se menține în jurul valorii de 1. Adesea apar în sîngele periferic hematii nucleate și eritroblaști.

Trombocitele scad de asemenea și prezintă modificări calitative.

Apariția megaloblaștilor în leucemia acută dovedește lipsa unor factori de maturare înrudiți cu factorul antianemic.

Mielograma arată o proliferare intensă a țesutului mie-loic, tot țesutul medular putînd fi ocupat de proliferarea mieloblastică tumorală. Granulo-citele adulte pot lipsi cu totul. Seria eritrocitară și megacariocitară sînt mult diminuate.



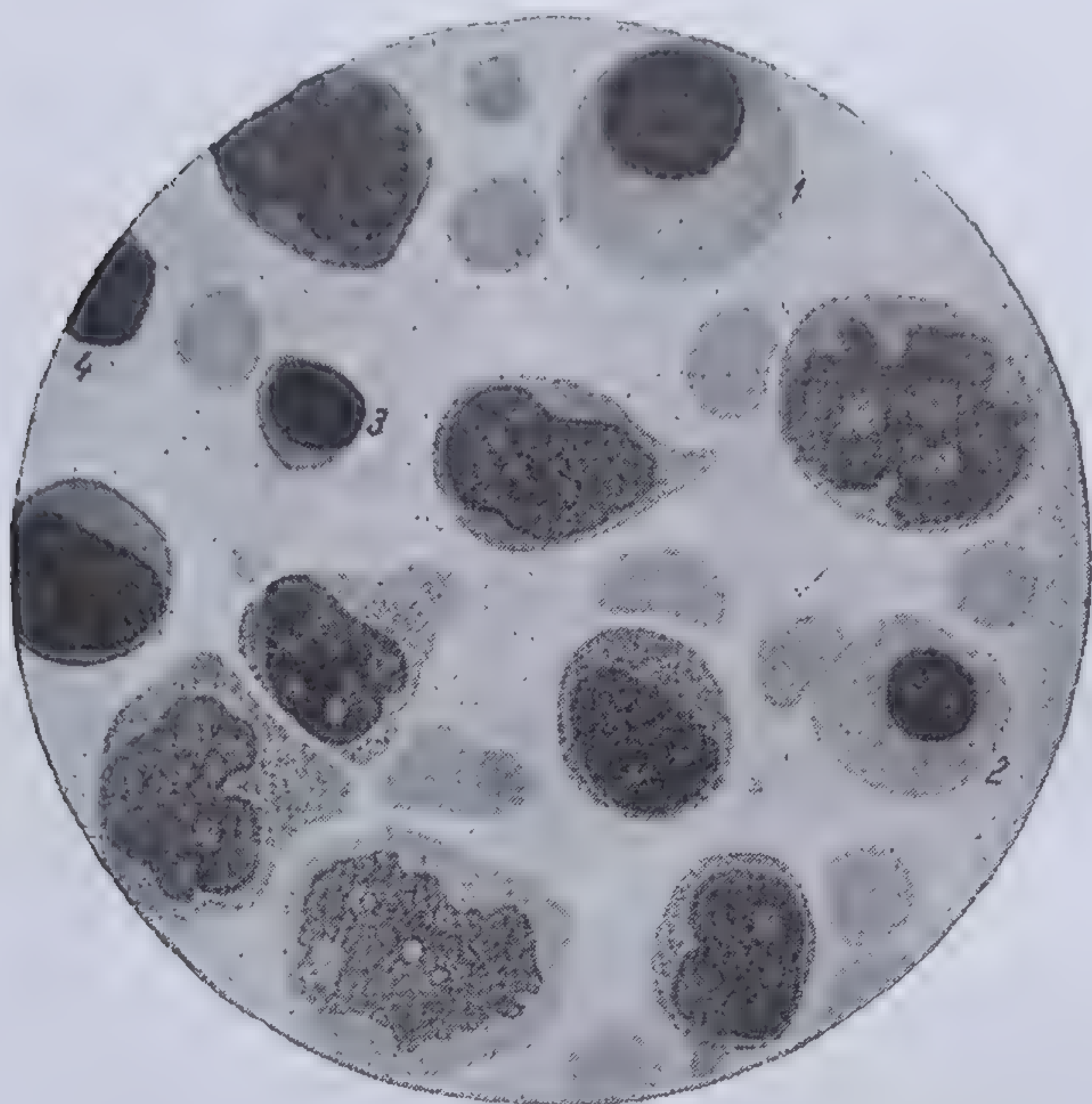


Fig. 70. — Măduva oaselor în leucoza acută.

1,2 — eritroblaști cu aspect megaloblastic; 3,4 — limfocite mici; restul celulelor cu nucleu sînt celule tinere, nediferențiate, riederiforme (cu nucleu geografic și nucleoli giganti).

Proteinele serului au fost găsite modificate în cursul leucozelor acute, totuși electroforeza nu este caracteristică, variind de la caz la caz.

Evoluția bolii este gravă, ducînd în decurs de zile, săptămîni sau cîteva luni la exitus. În cazurile foarte rare de leucoze acute, zise mielocitare (Bousser), unde mielograma arăta un aspect mielocitar pur (78%), evoluția a fost de o extremă rapiditate.

*Diagnosticul pozitiv* al leucozei acute se pune pe aspectul general de tip septicemic, diateza hemoragică, leziunile necrotice bucale și în special pe tabloul sanguin atît de caracteristic.

### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Aspectul de infecție gravă va impune diagnosticul cu *diferite boli infecțioase* (febra tifoidă, osteomielita, septicemii etc.). Limita dintre leucoza acută și infecție este deseori greu de precizat din punct de vedere clinic, însă diagnosticul se pune pe modificările hemogramei.

Există rare cazuri de boli infecțioase unde sistemul hematopoetic extrem de reactiv răspunde prin eliberarea unor cantități excesive de leucocite parțial imature, simulînd leucoza acută. Este vorba de afecțiunile care se însoțesc de o așa-zisă *reacție leucemoidă*. Există într-adevăr o mare asemănare în ce privește aspectul clinic și tabloul sanguin al acestor două procese (leucemie și leucemoid). Astfel de reacții leucemoide se pot întîlni în tuberculoza cu evoluție acută, în septicemiile meningococice, în tuberculoza splenică, în



pneumonie, difterie, în rare cazuri de intoxicație cronică mercurială, eclampsie, neoplasm cu metastaze osoase, după hemoragii severe etc.

Aceste două procese pot fi diferențiate pe baza următoarelor criterii:

— În reacțiile leucemoide, spre deosebire de leucoza acută, lipsesc infiltrațiile extramedulare cu celule blastice din splină, ficat, rinichi etc.

— Spre deosebire de leucoza acută, care este un proces tumoral, la baza reacției leucemoide a țesutului hematopoetic stau diferite afecțiuni, care au comun un anumit fel de lezare a măduvei, caracterizat prin dezvoltarea unor focare de regenerare, care reprezintă tocmai sursa „modificărilor leucemoide” ale singelui periferic.

— În reacțiile leucemoide există în sânge un număr mult mai mare de elemente mature. Mielograma arată o hiperplazie celulară mai redusă.

— În timp ce leucoza acută este invariabil fatală, în reacția leucemoidă, deși de prognostic sever, evoluția clinică depinde în întregime de caracterul bolii principale.

Problema raporturilor dintre leucoza acută și stările aplastice ale țesutului hematopoetic este importantă, deoarece unii autori consideră posibilă transformarea leucozei acute în anemie aplastică, și viceversa. Anemia poate domina tabloul leucozei acute și alături de diateza hemoragică să reprezinte primele simptome, dar această anemie este macrocitară și numai cu totul excepțional aplastică.

Spre deosebire de leucoza acută, în anemia aplastică există o atrofie progresivă medulară a întregului țesut hematopoetic, ganglionii și splina nu prezintă modificări esențiale, lipsind infiltrațiile leucemice ale diferitelor organe.

Trebuie subliniat că în măduva de anemie aplastică, pe fondul atrofiei progresive, apar — de altfel ca fenomen obișnuit în atrofia progresivă — focare de regenerare cu celule nemature și nediferențiate. Or, tocmai în aceste focare de regenerare, în cursul dispariției țesutului hematopoetic pot lua naștere celule nemature, care pătrund în sângele periferic, dând aspectul hematologic de leucoză acută. Chiar puncția sternală, dacă nu este repetată, poate duce la concluzii eronate, fiind posibilă aspirarea de celule nemature din focarele de regenerare.

Formele leucopenice ale leucozelor acute trebuie diferențiate de *agranulocitoză*. În faza de vindecare a agranulocitozei pot să apară mieloblaști și paramieloblaști în sângele periferic. Aceștia dispar însă în câteva zile.

Împotriva leucozei acute și în favoarea agranulocitozei pledează: puștiirea măduvei de elemente figurate, lipsa metaplasiei mieloblastice în diferite organe și posibilitatea reversibilității procesului.

Se descrie ca o varietate specială *leucoza acută cu tumori*. După Davydovski și Kriukov, toate cazurile de leucoze aleucemice și leucemice care evoluează acut sau cronic cu creștere accentuată și agresivă, cu proliferare în organele din vecinătate și cu proliferări de aspect tumoral constituie grupul sarco-leucozelor. Acestea pot fi deci de tip limfoid sau mieloid, prezentând aspecte variate ale singelui periferic și histogeneză diferită. Din grupul acesta face parte cloromul sau cloroleucoza. Este o formă specială de leucemie mie-



loblastică, cu tendință la formațiuni tumorale cu predilecție pe periost, meninge, mucoase, seroase. Tumorile au culoare verzuie, datorită unui produs intermediar al metabolismului hemoglobinic. Tabloul hematologic și aspectul tumorii înlesnesc diagnosticul.

## DIAGNOSTICUL UNEI LEUCOPENII

Variațiile numerice fiziologice ale leucocitelor sînt destul de mari. Dittrich, pe 2 139 de leucograme la persoane sănătoase, găsește în multe cazuri valori mai mici decît cele considerate în mod clasic ca normale, iar în unele, chiar valori de 2 000—3 000 leucocite pe  $\text{mm}^3$ , fără vreo manifestare patologică.

Diverse condiții fiziologice sînt capabile să modifice momentan, atît numărul leucocitelor, cît și proporția diferitelor elemente celulare.

Astfel, staza sanguină în teritoriul capilar poate să ridice temporar numărul leucocitelor, în timp ce scăderea bruscă a tensiunii arteriale la ciine sau iepure, provocată prin sîngerare, determină o leucopenie bruscă.

Digestia, menstruația, graviditatea, eforturile fizice dau o creștere ușoară și trecătoare a leucocitelor.

Sîngele periferic conține aproape totdeauna o cantitate mai mare de leucocite decît sîngele din profunzime, cu alte cuvinte, sîngele din vasele mari conține mai puține leucocite decît sîngele din vasele mai mici. Diferențele acestea sînt în raport cu condițiile circulatoare.

Cifra medie normală a leucocitelor este de 6 000—7 000 pe  $\text{mm}^3$ .

Cifra de 4000 de leucocite pe  $\text{mm}^3$  trebuie interpretată ca leucopenie, însă nu în mod riguros. Astfel, la fete tinere și subalimentate, sau la oameni care trăiesc fără exercițiu în aer liber se pot întîlni adesea 4 000 de leucocite pe  $\text{mm}^3$ .

Apariția unei leucopenii traduce nu atît o distrucție crescută a leucocitelor periferice, cît mai degrabă o modificare în distribuția leucocitelor (ca în șoc), sau o scădere a formării lor.

Majoritatea leucopeniilor sînt prin neutropenie, ceea ce face ca, în mod obișnuit, cînd se vorbește de o leucopenie să se înțeleagă o neutropenie.

Leucopenia cu limfopenie se întîlnește mai rar, în bolile din prima copilărie, în tumorile maligne, tuberculoza miliară, după iradiatii cu raze X sau cu substanțe radioactive și în lupusul eritematos generalizat.

*Cauzele unei leucopenii.* Cauzele cele mai importante ale leucopeniilor prin neutropenie sînt următoarele:

1. unele infecții: a) bacteriene;  
b) virotice;  
c) prin rickettsii;  
d) protozoare;
2. infecții supraacute;
3. stări de cașexie, debilitate, inanție;



4. boli ale singelui, în special cu interesarea splinei;
5. leucopenii secundare:
  - unor agenți fizici și chimici care produc totdeauna hipoplazie medulară în anumite doze;
  - unor agenți chimici care produc uneori leucopenie;
6. șoc anafilactic.

## LEUCOPENIA ÎN UNELE INFECTII

### LEUCOPENIA ÎN INFECTII BACTERIENE

În febra tifoidă se găsește constant o leucopenie accentuată chiar de la începutul bolii și care persistă tot timpul, cu excepția cazurilor când apar complicații. Leucopenia este însoțită de limfocitoză și de scăderea pînă la dispariția totală a eozinofilelor din sînge.

Patogenia leucopeniei din infecția tifică este obscură. Este posibil ca agentul febrei tifoide să determine, printr-o inhibiție a mecanismelor de apărare, o mobilizare insuficientă a leucocitelor, ceea ce face ca numărul lor să apară scăzut.

În febra tifoidă cu complicații apare chiar de la început leucocitoza; de asemenea, ivirea unei complicații în cursul bolii determină apariția unei leucocitoze, în locul leucopeniei. Aceasta are o importanță practică, numărările repetate ale leucocitelor putînd indica, la un moment dat, extensia sau regresiunea procesului infecțios, sau apariția unor complicații.

În *meningita tuberculoasă* sau în *tuberculoza miliară generalizată* există ca și în febra tifoidă, leucopenie însoțită de bradicardie și diazoreacție pozitivă în urină; dar pentru un proces tuberculos pledează fenomenele meningiene și limfopenia.

În *bruceloză*, la începutul bolii există leucocitoză moderată, dar o dată cu progresarea afecțiunii, la o treime din cazuri se instalează o leucopenie însoțită de anemie.

În *toxiinfecțiile alimentare* există leucopenie însoțită de o creștere relativă a limfocitelor.

*Endocardita malignă subacută* (endocardita lentă) evoluează cu leucocitoză, dar și cu leucopenie. În ambele situații există o deviere spre stînga a formulei.

### LEUCOPENIA ÎN VIROZE

*Gripa* necomplicată se manifestă cu leucopenie, numărul globulelor albe putînd scădea la 1 500 pe mm<sup>3</sup>. Neutropenia este însoțită de creșterea limfocitelor, care ating 60%, și de scăderea eozinofilelor. Leucopenia durează pînă la completa apiroxie.

În rujeolă, în perioada de incubație există o ușoară leucocitoză, dar o dată cu apariția erupției se instalează o pronunțată leucopenie. Scăderea leucocitelor se face, în 75% din cazuri, pe seama neutrofilelor.



În *rubeolă* există leucopenie, însă sînt posibile și valori normale ale leucocitelor. Eozinofilele, spre deosebire de ceea ce se observă în rujeolă, sînt crescute.

În *parotidita epidemică*, ca și în *encefalita epidemică* se întîlnește neutropenie. Apariția unei leucocitoze trebuie interpretată ca semn de ivire a unor complicații.

În *variolă*, în stadiul inițial există leucopenie. În stadiul următor apare leucocitoză, datorită infecțiilor secundare. Virusul vaccinului, după Bennecke, ar avea proprietăți leucopenizante.

În *poliomielită* se întîlnește leucopenie cu limfocitoză în unele epidemii.

*Hepatita epidemică serică* evoluează cu neutropenie și limfopenie, survenind după 24—48 de ore de la apariția febrei. În stadiul următor apare limfocitoză.

*Febra papataci* se manifestă cu leucopenie, febră, cefalee retroorbitară și cu injectarea conjunctivelor.

### LEUCOPENIA ÎN RICKETTSIOZE

În *psittacoză* sau *pneumonia papagalilor*, provocată de *Rickettsia psittaci*, se întîlnește frecvent leucopenie.

### LEUCOPENIA ÎN BOLILE PROVOCATE DE PROTOZOARE

În *malarie*, leucopenia este mai mult sau mai puțin pronunțată în timpul paroxismelor și se menține o oarecare vreme și între accese. Scăderea numărului globulelor albe poate servi ca element de diagnostic în formele cronice latente și afebrile și la bolnavii suspectați de malarie la care parazitul nu apare în examenul singelui. Scăderea leucocitelor în malarie se face pe seama neutrofilelor și se produce printr-o inhibiție a hematopoezei medulare, datorită hiperfuncției splenice.

Într-adevăr, examenul măduvei în malarie pune în evidență o mielopoeză accentuată, cu creșterea promielocitelor și mielocitelor, dar cu scăderea segmentatelor, ceea ce traduce o inhibiție a maturației neutrofilelor în măduva oaselor și o tulburare a pătrunderii lor în singele periferic. Splina din malarie inhibă așadar maturația normală și, respectiv, citodiabaza. În acest fel se explică faptul că au fost observate cazuri de malarie cu leucocitoză în care, fie că splina prezenta modificări pronunțate cu caracter toxic, fie că aceste cazuri evoluau fără splenomegalie, fie, în sfîrșit, că splina lipsea cu totul, printr-o splenectomie făcută anterior, pentru diverse cauze.

Nu numai hematozoarul malariei, dar și parazitul *leishmaniozei* produce tulburări în citodiabaza măduvei hematogene, ducînd la apariția unei leucopenii. Pentru diagnosticul acestei boli pledează punerea în evidență de *Leishmania donovani* în punctatul splenic și sternal.



## LEUCOPENIA ÎN INFECȚIILE SUPRAACUTE

Scăderea numărului leucocitelor în cursul unei boli care evoluează obișnuit cu leucocitoză este de prognostic sever, traducind o leziune toxică medulară gravă. Astfel, în stări septicemice severe se constată adesea leucopenie cu neutropenie și deviere stângă, cu apariția în singele periferic de mielociți și chiar mieloblaști.

## LEUCOPENIA ÎN STĂRILE CAȘECTICE, DE DEBILITATE, DE INANIȚIE

În toate aceste stări leucopenia este moderată.

Experimental, lipsa triptofanului, a riboflavinei sau a acidului pantotenic din alimentație se traduce, între altele, și prin apariția unei leucopenii.

Leucopenia din *ciroza hepatică* sau *anemia pernicioasă* poate fi interpretată, între altele, și ca fiind de natură nutrițională.

## LEUCOPENIA ÎN UNELE BOLI SANGUINE

În *anemia aplastică* în stadiul inițial, leucopenia poate fi singura manifestare a tabloului sanguin înaintea tulburărilor eritrocitare.

În *agranulocitoza cronică* leucopenia se poate prezenta sub diferite forme:

a) *Neutropenia ciclică* sau *periodică*. Boala începe în copilărie și se caracterizează prin regularitatea cu care apare periodic o neutropenie, însoțită de o stare generală alterată, febră și stomatită. Media ciclului cu neutropenie este de 21 de zile, dar variază între 14 și 45 de zile. În timpul episoadelor, bolnavii se pling de artralгии și dureri abdominale, iar clinic se constată splenomegalie. La sfârșitul crizei apare o monocitoză și eozinofilie. În măduvă se pune în evidență un număr redus de granulocite mature.

b) *Neutropenia splenică primară*. Se manifestă cu neutropenie, splenomegalie și febră, iar măduva oaselor este normală sau hiperplazică. Splenectomia duce la dispariția simptomelor. La baza acestei boli se admite o hiperfuncție splenică.

c) *Neutropenia hipoplazică cronică*. Se manifestă prin neutropenie severă, limfocitoză absolută, monocitoză, uneori anemie și trombocitopenie, iar clinic, o ușoară splenomegalie. Măduva hematogenă este hipoplazică, în ceea ce privește seria elementelor granulocitare. Boala evoluează cronic, ducând la frecvente infecții. Splenectomia este fără rezultat.

d) *Neutropenia familială*. Aceasta este o afecțiune constituțională, manifestată prin neutropenie și infecții recurente.

Agranulocitoza poate fi produsă de diferite substanțe, ca: sulfamide, tiouracil, piramidon etc. Tabloul clinic se caracterizează prin apariția unei angine agranulocitare cu ulceratii gangrenoase ale gingiilor, amigdalelor etc., febră, iar hematologic, lipsa aproape totală a granulocitelor. Supri-



marea administrării medicamentelor menționate determină o revenire la normal a granulocitelor, cu condiția însă ca în sânge să fi rămas monocite.

În diferite boli cu manifestări de *hipersplenism*, apare leucopenie, ceea ce presupune o cauză hormonală.

Astfel, în *boala lui Banti* splenomegalia se însoțește de leucopenie și anemie progresivă.

În *boala lui Gaucher* leucopenia este mai puțin caracteristică. Diagnosticul, în acest caz, se pune pe existența unei splenomegalii enorme și a celulelor Gaucher în punctatul medular, splenic și hepatic.

În *sindromul lui Felty* se întâlnește leucopenie marcată, splenomegalie și interesarea articulațiilor. Splenectomia reduce leucopenia, dar nu și fenomenele articulare, ceea ce ar presupune că leucopenia se datorește unui hipersplenism, secundar procesului infecțios care provoacă acest sindrom.

Leucopenia se întâlnește în *anemia pernicioasă* și este aproape tot atât de caracteristică acestei boli ca și modificările din seria roșie. Numărul globulelor albe poate să scadă pînă la 1 200 pe  $\text{mm}^3$ , prezentînd totodată o pronunțată deviere dreaptă. Neutropenia este însoțită de o relativă limfocitoză.

În *hemoglobinuria nocturnă* (Marchiafava-Micheli) există o leucopenie prin scăderea granulocitelor, însoțită de o anemie hemolitică.

În *boala lui Hodgkin* leucopenia se întâlnește în formele abdominale și se însoțește de eozinofilie (vezi capitolul „Diagnosticul bolii lui Hodgkin“).

## LEUCOPENII SECUNDARE

Există unii agenți fizici și chimici care în anumite doze produc totdeauna hipoplazie medulară.

În *intoxicația cu benzol*, în *iradiații cu substanțe radioactive*, leucopenia apare ca prima manifestare a unei anemii aplastice. În iradierile cu *radiofosfor*, *roentgen*, în tratamentul cu *azot-iperită* apar leucopenii extreme, prin efectul acestora direct asupra țesutului leucocitoformator. În aceste cazuri, după cum s-a mai arătat, apare o limfopenie inițială, urmată de granulocitopenie.

După diferite substanțe, ca: *mileran*, *antimetabolice* etc. apar leucopenii însoțite de urticarie, edem, cefalee, raș, febră, traducînd natura alergică a acestor leucopenii.

Alți agenți chimici care produc numai uneori leucopenie. Din această categorie fac parte: *amidopirina*, *antitirodiencele de sinteză*, *anticonvulsivantele și antihistaminicele*.

Leucopenia prin amidopirină s-ar produce, după Moeschlin, prin autoaglutinarea leucocitelor circulante. Leucocitozele ar dispărea din circulație prin distrugerea lor consecutivă autoaglutinării și prin alterări medulare secundare.

Efecte leucopenizante pot avea și: *compuşii fenolici*, *arsenicali* și *de stibiu*, *aurul*, *chinina*, *plasmochina*, *barbituricele*, *fenilbutazolul*, *clorpromazina*, *cloramfenicolul* etc.



Aminopterina inhibă producerea leucocitelor în procesele leucemice, dar și producerea leucocitelor normale.

Se citează cazuri de agranulocitoză și după administrarea de diuretice mercuriale. Posibil că în asemenea cazuri să fie incriminat un mecanism imunologic, deoarece s-au putut observa în serul unor astfel de bolnavi aglutinine leucocitare după primele ore de la declanșarea reacției.

### LEUCOPENII ALERGICE

În șocul anafilactic, după cum se știe, leucocitele neutrofile se adună în organele interne. La o oră după o injecție intravenoasă de bacterii omorite sau de proteine străine, numărul leucocitelor poate să scadă la  $1/4$  și chiar la mai puțin. Aceste leucocite aderă între ele, acumulându-se în splină, ficat și în special în plămâni.

O leucopenie temporară se observă și după o *ingestie de alimente* la care organismul este sensibilizat. Aceasta se produce printr-o imobilizare a neutrofilelor. Pentru depistarea acestor cazuri, se poate utiliza indexul leucopenic a lui Vaughan:

Se dă alimentul-test pe nemâncate și în repaus. Se numără leucocitele înainte de mâncare și la intervale de 15 minute în prima oră și de 30 de minute în a doua oră. Scăderea numărului leucocitelor cu 1 000 de elemente sau mai mult indică o sensibilizare la acel aliment. Testul acesta, deși criticat de mulți autori, poate avea oarecare importanță diagnostică.

Injecția de tuberculină provocând o scădere inițială a numărului de leucocite, urmată de creșterea acestuia, indică o suspiciune de tuberculoză.

În *periarterita nodoasă*, *lupusul eritematos visceralizat*, în *boala serului*, leucopenia poate fi explicată prin mecanisme alergice.

Tot printr-un mecanism alergic se explică leucopenia care survine după unele medicamente arătate. În acest caz, leucopenia se însoțește de stare febrilă și de dermatită.

### DIAGNOSTICUL UNEI EOZINOFILII

Eozinofilele se formează în stare normală în măduva oaselor, și în unele cazuri patologice se produc metaplazii mieloice în diverse organe. Diferențierea spre celula cozinofilă apare în stadiul de mielocit. Majoritatea hematologilor admit că granulațiile specifice cozinofile derivă din granulațiile bazofile primitive ale promielocitelor.

Valoarea medie a eozinofilelor în sânge este de 2,5% și în cifre absolute, de 175 eozinofile pe  $\text{mm}^3$ .

Se consideră cifră crescută de eozinofile când numărul lor crește peste 4%, și în valori absolute, când depășește 280—300 elemente pe  $\text{mm}^3$ . Eozinofilele pot prezenta, în mod normal, mari variații numerice. Copiii prezintă un număr mai mare de cozinofile decât adulții și reacționează totodată



printr-o eozinofilie mai puternică în diferite boli care evoluează în acest sens.

Spre deosebire de polinucleare, al căror număr crește adesea în cadrul unei leucocitoze, eozinofilia poate fi mare, deși numărul leucocitelor este normal sau chiar scăzut. Au fost astfel găsite eozinofilii mari, de 40—60%, cu leucocitoze moderate. Trebuie menționat și faptul că oricât de mare ar fi eozinofilia, aceasta nu atrage apariția formelor tinere (metamielocite sau mielocite) în sângele periferic; din contra, formula lui Arneth este adesea deviată la dreapta.

*Cauzele unei eozinofilii.* În fața unei eozinofilii sanguine, medicul se poate afla în una din următoarele situații:

— Eozinofilia să apară în cadrul unor boli determinate, nefiind nevoie ca aceasta să sprijine diagnosticul (dermatoze, stări alergice, neoplasm, hemopatii etc.).

— Eozinofilia reprezintă unul din semnele de susținere a diagnosticului (chist hidatic, astm bronșic etc.).

— Eozinofilia este o descoperire întâmplătoare, în care caz trebuie făcute investigații în vederea lămuririi naturii acesteia, sau apare în cadrul unui sindrom complex.

Eozinofilele sanguine sînt crescute, în: boli alergice (dermatoze, parazitoze), unele infecții și în cursul defervescenței bolilor infecțioase, sindromul lui Löffler și în eozinofilia tropicală; unele boli ale sistemului hematopoetic; eozinofilia familială; diverse alte afecțiuni.

### EOZINOFILIA ÎN BOLILE ALERGICE

În cursul bolilor alergice eozinofilia apare, fie paroxistic, traducînd conflictul antigen-anticorp, fie ca o eozinofilie moderată dar constantă, caracterizînd terenul anafilactic.

În astmul bronșic — în afara crizelor — eozinofilia este ușoară, însoțită de limfocitoză și neutropenie. În timpul crizei și imediat după criză eozinofilele cresc mult, depășind adesea cifra de 15%. Ele se găsesc nu numai în sânge, dar și în spută și secreția nazală. În secreția bronșică din astm se găsesc și cristalele Charcot-Leyden, care derivă din eozinofilele degenerate.

Pentru diferențierea astmului bronșic de astmul cardiac, poate fi luat în considerație, pe lângă semnele anamnestice și clinice, și numărul crescut de eozinofile din sânge.

În alte boli alergice (*urticarie, edem angioneurotic, rinită vasomotoare, astmul finului etc.*) există eozinofilie moderată, cu tendință de creștere în perioada de atac și de scădere între atacuri.

În *colita mucoasă* eozinofilia apare nu numai în sânge, ci și în mucoasa intestinală. Histio-eozinofilia se găsește și în alte afecțiuni, ca de exemplu în papula urticariană, în lichidul din pustulă etc.

În *boala serului*, ca și în *alergiile medicamentoase* (după mercur, arsenic, salvarsan, barbiturice, iodură de potasiu, derivați pirazolonici etc.), gradul eozinofiliei este în funcție de sensibilitatea individuală.



*Eozinofilia după tratamentul cu extras de ficat* din anemia pernicioasă, se datorește impurităților preparatului, care are proprietăți alergizante, și nu principiului antipernicios în sine. Într-adevăr, administrarea de ficat pur nu duce la apariția unei eozinofilii sau a unor fenomene alergice.

După un *tratament masiv cu penicilină* pot apărea eozinofilii remarcabile. La bolnavii cu endocardită malignă subacută, tratați cu cantități mari de penicilină, am putut observa eozinofilii cu valori pînă la 23%.

După *diferite alimente* s-au descris *manifestări alergice abdominale* care simulau o criză ulceroasă, o ocluzie intestinală, o colică litiazică etc. Pentru diagnosticul de manifestări alergice abdominale pledează: debutul manifestărilor din copilărie, existența concomitentă a altor fenomene alergice și în special eozinofilia considerabilă. S-au descris în acest sens peritonite alergice cu contractură abdominală, dureri, febră, leucocitoză cu eozinofilie, scaune diareice sau sanguinolente. Laparotomia a pus în evidență papule mici pe peritoneul visceral hiperemiat, reprezentînd o adevărată urticarie peritoneală.

### EOZINOFILIA ÎN DERMATOZE

În *pemfigus* și *dermatita herpetiformă* eozinofilia este constantă, putînd depăși 50% din elementele seriei albe.

Eozinofilie moderată, în jurul valorii de 10%, însoțită uneori de leucocitoză se întîlnește în: *dermatita exfoliatrice*, *eritemul infecțios*, *prurigo*, *psoriazis*, *eczemă*, *ihzioză*, *micoză fungoidă*, *pitiriazis rubra (Gibert)*, *scabie*. Gradul eozinofiliei este în funcție și de întinderea leziunii cutanate. Eozinofilie crescută se întîlnește și în dermatomiozită. Aceasta evoluează ca și lupusul eritematos diseminat, cu febră, prinderea articulațiilor, seroaselor și rinichiului, însă în dermatomiozită există arii cutanate inflamatoare, extrem de dureroase.

### EOZINOFILIA ÎN PARAZITOZE

Eozinofilia este mai mare în cazurile în care parazitul invadează țesuturile și este mai puțin manifestă în parazitoza strict intestinală. În cazurile în care viermii sau larvele sînt în sînge, eozinofilia este considerabilă.

În *trichinoză* eozinofilia atinge valori pînă la 85% care pot persista luni și ani de zile. Ea apare la o săptămîină după ingerarea alimentului infectat și devine maximă în săptămîina a treia de boală.

În cazurile în care se produce o infecție bacteriană simultană, sau în formele severe de trichinoză, eozinofilia poate lipsi. Elementele de diagnostic ale bolii sînt: eozinofilie de 50—85%, leucocitoză, edem palpebral precoc, dureri musculare, stare febrilă, factorul anamnestice. Eozinofilia capătă o importanță diagnostică deosebită, atunci cînd trichinoza începe ca o febră tifoidă, sau ca o stare febrilă nedeterminată.

Eozinofilia apare în *mialgiile sporadice* sau *epidemice* (boala lui Bornholm). Niciodată însă nu atinge valori foarte mari, ca în trichinoză.



În *echinococoză* eozinofilia ajunge pînă la 50% și este constantă cînd parazitul este viu. Apariția supurației determină o scădere, chiar o dispariție a eozinofilelor și înlocuirea lor cu polinucleare. Pentru diagnosticul de *echinococoză* pledează: factorii anamnestici, eozinofilia sanguină, sero-și cutireacțiile specifice, precum și datele radiologice.

În *cisticercoză* eozinofilia este moderat crescută. Cînd parazitul se închistează, eozinofilia dispare. În cazurile de meningită cu cisticerci (diagnostic diferențial cu meningita tuberculoasă, chiar și sub aspectul lichidului cefalorahidian), prezența eozinofilelor în lichid are o importanță diagnostică deosebită.

În *histoplasmoză* și *coccidiomicoză* cu determinări pulmonare miliare, eozinofilia atinge valori foarte mari, pînă la 90%, și dispare o dată cu stingerrea procesului pulmonar. Diagnosticul acestor afecțiuni față de tuberculoza miliară — cu care se aseamănă clinic și radiologic — se face tocmai pe baza existenței eozinofiliei și a datelor serologice speciale.

În *teniază*, *anchilostomiaza duodenală*, *bilharzioză*, *ascaridioză*, *filarioză* etc. eozinofilia este frecvent întîlnită, în special în perioada de diaree și de dureri abdominale.

Cercetînd ascaridioza experimentală la cobai, Mahmudova conchide că în patogenia eozinofiliei intervin mecanisme neuroreflexe și mai puțin acțiunea directă a toxinelor de ascarizi asupra măduvei oaselor. Viermii parazitari ar secreta o mucoproteină cu un radical polizaharid, care determină infiltrația eozinofilică a țesutului infestat.

Prezența eozinofiliei în parazitoze reflectă un chemotactism direct față de elementele celulare sanguine și un răspuns alergic.

Eozinofilia lipsește de obicei în infestația cu oxiuri, tricocefali, păduchi. Tot astfel, eozinofilia lipsește în abcesul amibian al ficatului, poate însă să apară ca rezultat al injecțiilor cu emetină.

În *malarie* eozinofilia este variabilă și moderată, scăzînd o dată cu cronicizarea procesului.

Orice eozinofilie sanguină impune căutarea de paraziți și ouă de paraziți în materiile fecale, înainte sau după o administrare de antihelmintice.

### EOZINOFILIA ÎN SINDROMUL LUI LÖFFLER ȘI EOZINOFILIA TROPICALĂ

*Sindromul lui Löffler* reprezintă o infiltrație pulmonară tranzitorie de cauză necunoscută, evoluînd cu o eozinofilie considerabilă în sînge și în spută. Sindromul pare să fie în legătură cu migrarea larvelor de ascarizi prin plămîni. În Elveția s-au găsit, în peste 50% din cazuri, ouă de ascarizi. Acest procent mare de rezultate pozitive se obține numai atunci cînd ouăle de ascarizi sînt căutate de-abia după 2 luni de la debutul afecțiunii pulmonare.

Sindromul lui Löffler a fost observat și la bolnavi cu astm bronșic, în trichinoză, infecții amibiene, bruceloză, helmintiază cutanată cauzată de *anchilostoma braziliană*, sau după penicilinoterapie, ceea ce dovedește că acest sindrom traduce o pneumopatie alergică, expresia unei sensibilități la diferiți agenți.



Elemente de diagnostic ale acestui sindrom:

— Simptome clinice foarte ușoare (astenie, tuse, semne fizice aproape normale, evoluție benignă) în contrast cu aspectul radiologic evident de infiltrație pulmonară;

— eozinofilie sanguină cu valori de 70%, și mai mari;

— infiltrat adesea solitar, situat în orice regiune pulmonară;

— dispariția infiltratului după aproximativ 10 zile.

*Eozinofilia tropicală*. Boală de etiologie necunoscută, se întâlnește mai ales în India și Pacificul de sud. Este posibil ca unul din agenții acestei boli să fie un ascarid descoperit în sputa bolnavilor.

Debutul afecțiunii este insidios, cu stare subfebrilă, tuse paroxistică uscată cu aspect de astm bronșic (*tropical eosinofilic asthma*), adenopatie generalizată și splenomegalie. Eozinofilia poate atinge valori de 80%, însoțită de leucocitoză marcată. Tabloul radiologic pulmonar este asemănător cu tabloul tuberculozei miliare. Sputa este muco-purulentă, conținând numeroase eozinofile, dar foarte rar cristale Charcot-Leyden și spirale Curschmann, spre deosebire de astmul bronșic. Examenul serologic pune în evidență o aglutinare la rece pozitivă la un titru mare, precum și reacția Bordet-Wassermann pozitivă.

### EOZINOFILIA ÎN INFECȚII ȘI ÎN DEFERVESCENTA BOLILOR INFECȚIOASE

În *scarlatină* eozinofilia poate atinge valori de 25%. Ea survine în ziua a doua sau a treia de la apariția exantemului și mai ales în cazurile când boala evoluează mai ușor. În formele grave eozinofilia lipsește. În afară de sînge, eozinofilia poate să fie găsită și în exantemul pielii.

*Infecțiile cu streptococi* se însoțesc de eozinofilie, care se accentuează în timpul convalescenței acestor boli. Se admite că în timp ce fracțiunea proteică a streptococului determină apariția eozinofiliei, fracțiunea polizaharidică ar da un răspuns polinuclear.

În *coree* eozinofilia poate atinge valori mari, de 26%.

În *gonoree* eozinofilia apare în cazurile când sînt afectate uretra posterioară, epididimul și prostata.

Eozinofilie însoțită de leucocitoză se întâlnește în *eritemul polimorf*, în *sifilisul hepatic* și în *sodoku*.

În *reumatismul poliarticular acut*, ca și în reumatismele cronice poate să apară o eozinofilie tranzitorie.

Eozinofilia apărînd la sfîrșitul unei infecții traduce stadiul de sensibilizare a bolii. Apariția acesteia la un moment dat, în cursul bolilor infecțioase și eruptive, traduce începutul convalescenței; în infecțiile grave capătă o semnificație prognostică favorabilă. Se știe de altfel, că în timp ce neutrofilele traduce faza de atac a bolii, eozinofilia și limfocitoza reflectă faza convalescenței și a vindecării bolii infecțioase.

Eozinofilele cresc în stadiul de convalescență a tuberculozei, traducînd un răspuns la lipidele bacilului Koch, cît și la tuberculoproteină.



## EOZINOFILIA ÎN UNELE BOLI ALE SISTEMULUI HEMATOPOETIC

În *leucemia mieloidă cronică* și în *polycythemia vera*, pot să apară eozinofilie și bazofilie sanguină, mai ales la începutul bolii.

În *leucoza mieloblastică* prezența unei eozinofilii traduce o reacție la proliferarea tumorală mieloblastică.

*Leucemia eozinofilică* este o afecțiune foarte rar întâlnită și se manifestă printr-o proliferare de elemente mature eozinofile.

Unii autori descriu o afecțiune, „*eosinofilia persistens*“, care evoluează cu un număr considerabil de eozinofile în sânge și cu splenomegalie. Pe baza examenului histologic, care nu pune în evidență metaplazia leucemică în splină și ganglioni, se poate contesta identitatea acestei afecțiuni cu leucemia eozinofilică. Cremer, pe baza hiperplaziei țesutului reticulo-endotelial din ganglioni și splină, individualizează boala sub termenul de „eozinofilie cu reacție reticulo-endotelială“. În orice caz, diagnosticul față de leucemia eozinofilică este imposibil fără un examen histologic.

În *anemia pernicioasă* eozinofilia poate atinge valori mari. Aceasta trebuie considerată, fie ca o reacție comună după hepatoterapie, fie datorită achiliei gastrice, așa cum remarcă Lacassie.

În boala lui Hodgkin eozinofilia este inconstantă și numai în cazuri rare poate atinge valori foarte mari. După Bürger, în 21,5% din cazuri, eozinofilia sanguină depășește 4% și eozinofilia medulară 6%, iar în 28% din cazuri eozinofilia poate atinge 13%. În general, formele abdominale de boală evoluează mai frecvent cu eozinofilie și leucopenie.

În boala lui Boeck-Besnier-Schaumann sângele prezintă uneori o eozinofilie cu leucopenie, o creștere a globulinelor, a calcemiei și a vitezei de sedimentare a hematiilor.

După splenectomie poate să apară o eozinofilie care persistă timp de luni de zile; la cobai și câini splenectomia este urmată de eozinofilie durabilă. La șoareci apare mai întâi eozinofilie, care este ulterior înlocuită de eozinopenie. La om sînt încă discuții controversate în ceea ce privește eozinofilia după splenectomie.

## EOZINOFILIA FAMILIALĂ

Eozinofilia poate atinge valori pînă la 30% la oameni perfect sănătoși. Adesea sînt afectați mai mulți membri ai aceleiași familii. Cele mai multe cazuri au fost publicate în țările calde, unde abundă parazitozele. De aceea, Bousser crede că este vorba de un parazitism familial, sau de un teren alergic familial, care la anumiți membri ai familiei nu se manifestă decît prin această eozinofilie (diateză eozinofilică).

Unii oameni, cu constituție vagotonică mai ales, răspund prin eozinofilie la diferite afecțiuni sau toxice (tridion, atebriină etc.). Este pe de altă parte cunoscut că substanțele vagotonice (acetilcolină, digitală etc.) determină eozinofilie, care regresează prin administrare de atropină.



## EOZINOFILIA ÎN ALTE AFECȚIUNI

În *periarterita nodoasă* eozinofilia este persistentă și atinge uneori valori foarte mari.

În *tumori*, în special în cancerul de ovar, în tumorile osoase și în metastazele seroaselor, eozinofilia este frecvent observată. Annoni, pe 143 de tumori maligne, constată în 6,5% eozinofilie. În tumorile cu creștere rapidă valorile eozinofilelor sînt mai mari. Eozinofilia din tumori se explică, fie printr-o infecție a țesutului tumoral dezintegrat, fie printr-o metastază în măduva oaselor sau în ganglioni, fie, în sfîrșit, ca o reacție la acțiunea heterologă a proteinelor. După Heilmeyer, eozinofilia nu este legată de tumoarea propriu-zisă, ci reprezintă o reacție de apărare a organismului.

*Eozinofilia gastrogenă*. Lacassie semnalează frecvent eozinofilie în hipoclorhidropepsia de cauză cunoscută sau necunoscută. În acest sens încearcă autorul să încadreze eozinofilia din ciroza hepatică, din cursul dispepsiilor, alcoolism etc. Mecanismul apariției eozinofiliei nu este elucidat; este posibil ca eozinofilia să fie inhibată în mod normal de acidul clorhidric din stomac, printr-un mecanism fiziologic, sau printr-o intervenție a cuplului hipofizo-suprarenal, care comandă, atît secreția gastrică, cît și histamina.

Eozinofilia gastrogenă lămurește o parte din cazurile de eozinofilie familială unde există o perturbare familială a secreției gastrice. Indiferent de mecanism, eozinofiliile așa-zise gastrogene și care pot atinge valori mari, pînă la 22%, pot fi reduse prin administrare de acid clorhidric și pepsină.

Eozinofilia este frecvent întîlnită în *toxoplasmoză*. Boala se diagnostichează prin existența ouălor de paraziți în scaun și prin testele de laborator specifice.

*Granulomul eozinofil* apare la copii și tineri și poate fi considerat ca o formă benignă a bolii lui Hand-Schuller-Christian. Se caracterizează prin procese osteolitice adesea solitare, cu mers progresiv și rapid. Eozinofilia este moderată, atingînd valori de 10%, și este însoțită de monocitoză. Diagnosticul bolii se pune pe excizia de probă.

Eozinofilii sanguine se mai constată:

- după roentgenterapie;
- în anii de foamete, la persoane nepurtătoare de viermi intestinali;
- în boli pluriglandulare, boala lui Addison etc.;
- în intoxicații cu fosfor, sulfat de cupru, pilocarpină, hidrogen sulfurat

## DIAGNOSTICUL ANEMIILOR

Anemiile ocupă un loc de frunte în hematologie, dar și în patologia medicală în general, atît prin frecvența lor, cît și prin problemele de diagnostic pe care le pun.

**Clasificarea anemiilor** diferă mult, după autori și după criteriul utilizat.

*Clasificarea după indicele de culoare*. Din acest punct de vedere anemiile se grupează în:



- anemii normocrome: în hemoragii acute, anemii toxiinfecțioase, hemolitice etc.;
- anemii hipocrome: în hemoragii cronice, în anemii feriprive în general;
- anemii hiperocrome: în anemii pernicioase, unele anemii hemolitice, toxice etc.

*Clasificarea după mărimea hematiei:*

- anemii normocitare: în hemoragii acute, unele anemii hemolitice, infecțioase, aplastice;
- anemii megalocitare: anemii pernicioase;
- anemii macrocitare: în anemii toxice (uremie, ciroză), unele anemii hemolitice dobândite;
- anemii microcitare: anemii feriprive, icter hemolitic congenital, alte forme de anemii hemolitice.

Alekseev, utilizând criteriul *etio-patogenic și clinic*, împarte anemiile în:

I. Anemii posthemoragice:

- A. acute;
- B. cronice.

II. Anemii hemolitice:

- A. Prin hemoliză intravasculară;
- B. Prin hemoliză extravasculară.

III. Anemii prin tulburări de dezvoltare a hematopoezei:

- A. Anemii deficitare feriprive;
- B. Anemii deficitare în factori hematopoetici;
- C. Anemii prin deficit de fier și principiu antianemic;
- D. Anemii mielotoxice (prin tulburări neuro-umorale);
- E. Anemii aplastice, mielofizice;
- F. Anemii metaplazice.

*Clasificarea patogenică a anemiilor:*

- A. Anemii prin hemoragie (internă sau externă);
- B. Anemii prin distrucție masivă de hematii = anemii hemolitice.

1. Anemii hemolitice extravasculare, prin hematii primar anormale (anemii constituționale: sferocitare, ovalocitare, anemii cu hematii în secară, talasemie etc.).

2. Anemii hemolitice prin distrucție intravasculară.

a) Hemoliză prin hemolizine și aglutinine (anemii hemolitice prin auto- și izoimunocorpi).

b) Hemoliză prin acțiune directă asupra hematiilor, fără hemolizine: malarie, streptococi, substanțe chimice etc.

C. Anemii prin tulburări de eritropoeză.

1. Prin lipsa unor substanțe de maturație eritrocitară (principiul anti-pernicios) = anemii megaloblastice.

2. Alte anemii carentiale.

3. Tulburări în eritropoeză prin mecanism toxic sau mecanic.

a) Toxic: benzol, arsen, plumb, uremie etc.;

b) Mecanic: mieloloucemie, metastază medulară etc.

4. Inhibiție medulară: afecțiuni hepato-splenice, endocrine, toxiinfecțioase.



## 5. Neoformație excesivă — eritroblastoză.

## D. Anemii prin tulburarea sintezei hemoglobinei.

## 1. Anemii feriprive.

## 2. Anemii cu tulburări ale proteinelor.

## A. DIAGNOSTICUL ANEMIILOR PRIN HEMORAGIE

Anemie posthemoragică acută. Prima măsură reactivă a organismului, care intră în funcție imediat după o hemoragie, constă în repararea pierderii de volum sanguin. Se știe că organismul este mult mai sensibil la scăderea masei sanguine, decît la scăderea hematiilor. Astfel, se produce într-un prim stadiu un aflux de lichide tisulare către patul vascular, mărind în acest fel cantitatea de sînge. Setea chinuitoare pe care o acuză bolnavii exprimă tocmai acest prim act reparator.

Umplerea sistemului vascular cu lichid de proveniență tisulară determină scăderea hematiilor, a hemoglobinei și proteinemiei. Lichidele din țesuturi continuă să treacă în circulație pînă în a cincea zi de la începutul hemoragiei, astfel că, în toată această perioadă, hematiile și hemoglobina vor continua să scadă. S-au putut stabili cu aproximație pierderile de sînge în funcție de gradul scăderii hemoglobinei; astfel, la o scădere a hemoglobinei la 40%, pierderea de sînge este mai mare de 3 kg; cînd hemoglobina ajunge la 10% pierderea este de 9/10 din cantitatea totală de sînge.

Anemia posthemoragică acută este normocitară și normocromă, deoarece, atît hematiile, cit și hemoglobina scad în aceeași măsură.

În stadiul al doilea și al treilea de reparație, stadii care pot dura săptămîni sau luni, se produce o stimulare medulară intensă, cu producere exagerată de elemente sanguine și cu refacerea proteinelor plasmaticice. Normoblaștii în măduva oaselor încep să crească numai la cîteva zile de la hemoragie, iar în singele periferic apare criza reticulocitară, care poate atinge valori pînă la 500<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Singele, în acest stadiu, arată o ușoară macrocitoză și uneori hematii nucleate. Concomitent cu creșterea numărului hematiilor în singele periferic se produce și o trombocitoză și leucocitoză cu deviere stîngă, deoarece măduva hematogenă este global stimulată.

În orice caz, refacerea anemiei posthemoragice acute este în funcție de capacitatea funcțională medulară, de posibilitățile de regenerare ale măduvei oaselor.

Anemia posthemoragică cronică. Normalizarea valorii hemoglobinei în această anemie se face cu întîrziere față de refacerea hematiilor; de aci va rezulta o anemie hipocromă, microcitară, cu celule slab încărcate în hemoglobină.

În timp ce anemia posthemoragică acută se compensează ușor printr-o mobilizare a forței rezervelor medulare sănătoase, anemia posthemoragică cronică traduce o epuizare parțială a forței de rezervă medulară globală, ducînd la apariția în singele periferic a unei anemii, leucopenii cu limfocitoză relativă și trombocitopenii moderate.



## B. DIAGNOSTICUL ANEMIILOR HEMOLITICE

### Criterii diagnostice de hemoliză

— Cresc de 3—5 ori față de normal eliminările de urobilină în scaun și în urină. Se știe că, în mod normal, se elimină pe zi 50—200 mg urobilină prin scaun și 1—2 mg prin urină. În anemiile hemolitice acute sau cronice, care nu prezintă un icter pronunțat, în absența compușilor tetrapirolici (urobilină, stercobilină) pot fi găsiți drept criteriu de hemoliză compușii dipirolici incolori (pentdiopent, bilifuscină, urocrom).

— Crește bilirubina indirectă în sânge.

— Apare hemoglobinuria. În mod normal hemoglobina liberă în ser poate să atingă 5 mg%. În distrucciunile eritrocitare intravasculare crește mult hemoglobinemia și apare uneori hemoglobinuria, în timp ce în distrucciunile eritrocitare extravasculare (în sistemul reticulo-histiocitar) nu crește hemoglobinemia și, ca atare, nu se produce hemoglobinurie.

— Crește fierul seric.

— Eritropoeza medulară este în general crescută. Apar mulți eritroblaști și frecvente mitoze.

— Cresc reticulocitele în sânge, peste 5—8‰.

— Eritrograma nu prezintă întotdeauna un tablou caracteristic.

— Se produc modificări ale rezistenței hematiilor. În anemiile hemolitice sferocitare rezistența osmotică este scăzută, în anemia Marchiafava este normală și în anemia mediteraneană — Cooley este crescută. Rezistența mecanică a hematiilor, deși stabilește vulnerabilitatea eritrocitară, este mai puțin intrată în uz.

— Teste speciale care completează criteriile de hemoliză: testul rezistenței la cald, caracteristic în hemoglobinuria paroxistică nocturnă Marchiafava, testul Donath-Landsteiner în hemoglobinuriile la rece, aglutininele dintr-o serie întreagă de anemii hemolitice etc.

### Clasificarea anemiilor hemolitice

I. *Anemii hemolitice extravasculare, cu hematii primar patologice.*

— Anemia sferocitară (congenitală) sau reticuloza hemolitică icterigenă.

— Talasemia major, minor.

— Anemia cu drepanocite.

— Hemoglobinopatii.

— Anemie ovalocitară.

— Alte forme de anemii.

II. *Anemii hemolitice prin distruccie intravasculară, forme determinate de mecanisme diferite.*

— Hemoglobinuria paroxistică nocturnă tip Marchiafava-Micheli.

— Anemii hemolitice prin autoimunocorpi:

— anemia tip Lederer-Brill;

— anemii secundare după leucemie limfatică cronică, reticulosarcom etc.

— Anemii hemolitice prin izoimunocorpi:

— după transfuzii;

— eritroblastoză fetală.



- Hemoliză prin hemolizine simple, sau distrucție directă a hematiilor;
  - în malarie, procese septice cu streptococ hemolitic, stafilococ, colibacil etc.;
  - intoxicație cu substanțe chimice;
  - în afecțiuni grave: sarcom, boala lui Hodgkin etc.

### ANEMII HEMOLITICE EXTRAVASCULARE, CU LEZIUNE PRIMARĂ ERITROCITARĂ

#### *Elemente de diagnostic:*

- Hemoliza se produce prin generarea defectuoasă a hematiilor la nivelul sistemului reticulo-histiocitar:
- Sînt forme de anemii adesea constituționale.
- Hematiile iau forma sferoidală și sînt mai puțin rezistente la leziuni osmotice și mecanice.
- Hiperbilirubinemie fără bilirubinurie.
- Absența hemoglobinemiei și hemoglobinuriei.
- Splenomegalie, expresie a hiperfuncției sistemului reticulo-histiocitar.

#### DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE

Acest grup include anemii hemolitice adesea de tip constituțional, care au la bază diverse anomalii morfologice ale hematiilor (sferocite, leptocite, ovalocite, eliptocite, drepanocite). În unele cazuri se pot depista, din punct de vedere biochimic, structuri anormale ale hemoglobinei, ducînd la dishemoglobinoze. Anomaliile morfologice eritrocitare menționate pot reprezenta doar aspecte constituționale, fără manifestări clinice; în alte cazuri se ajunge la o distrucție sanguină excesivă și prematură, cu alte cuvinte, la o anemie hemolitică. Apare astfel evident că pot exista anemii hemolitice potențiale sau compensate și anemii hemolitice decompensate.

Distrucția excesivă de hematii se produce, fie lent și continuu, fie în crize mai mult sau mai puțin acute, suprapuse peste tipul cronic de hemoliză.

Icterul hemolitic sferocitar sau reticuloza hemolitică icterigenă este cel mai comun tip de anemie hemolitică.

Măduva hematogenă produce în această boală hematii cu o fragilitate crescută, care sînt ușor și prematur distruse în splină. Rezultă deci că splina își exercită funcția hemolitică asupra unor hematii anormale, ceea ce infirmă teoria funcției hemolitice exagerate a splinei. În timp ce în icterul hemolitic dobîndit supraviețuirea hematiilor bolnavului, transfuzate normalului, nu este scăzută, în icterul hemolitic sferocitar media supraviețuirii hematiilor scade de la 120 de zile, cît este normal, la 15 zile.

În ce privește criza acută din cursul icterului hemolitic sferocitar — considerată altădată ca o exacerbare a unei distrucții sanguine excesive — pare a nu fi de natură hemolitică, ci datorită unei inhibiții acute a măduvei hematogene, cu aproape completa încetare a eritropoezei. În favoarea caracterului „aplastic” al crizei acute din icterul hemolitic sferocitar pledează



leucopenia și trombopenia din puseul acut. Este însă posibil ca acesta să fie produs și prin hipersplenism acut cu efect inhibitor excesiv asupra măduvei.

După cum s-a mai arătat, defectul hematiei poate duce la alterări adaptative, fără însă să survină neapărat o anemie hemolitică. Aceasta depinde, atât de gradul anomaliei constituționale, cât și de rezerva măduvei oaselor. Anemia hemolitică poate rămâne compensată toată viața, exprimând doar o predispoziție la boală, fără apariția anemiei sau a icterului. În acest caz anomalia eritocitară este trădată de o splenomegalie inexplicabilă, urobilinogenurie și rezistența globulară scăzută.

Anemia hemolitică poate deveni manifestă sau decompensată, după diverse boli infecțioase, după sarcină etc., factori care produc o tulburare accidentală a echilibrului fiziologic.

Sferocitoza nu se însoțește totdeauna de o rezistență osmotică scăzută a hematiilor, ceea ce demonstrează că aceasta reprezintă numai una din manifestările unor defecte structurale mai generale ale hematiilor, fără a fi obligatorie.

*Elemente de diagnostic.* Pentru diagnosticul anemiei hemolitice sferocitare pledează următoarele elemente:

- sferocitoza;
- anemie, variabilă, cu valoarea globulară în jurul lui 1; reticulocitoză, sau număr normal de reticulocite;
- criză „hemolitică“, dar în realitate mai mult aplastică, cu leucopenie, trombopenie și absența reticulocitelor din sânge;
- rezistența osmotică a hematiilor scăzută în 90% din cazuri și mai evident ca în alte anemii;
- viteza de sedimentare a hematiilor crescută;
- măduva hematogenă, cu tulburări de maturare, cu prezența de eritroblaști giganti, nematuri, mai ales în faza de decompensare;
- splenomegalie;
- colici biliare, care survin în 60% din cazuri, ducând uneori la erori de diagnostic (afecțiuni hepato-biliare);
- icter periodic, survenind în două treimi din cazuri;
- modificări osoase.

În ceea ce privește atitudinea terapeutică, splenectomia duce la vindecare clinică, dar sferocitele persistă.

**Talasemia major (anemia Cooley, anemia mediteraneană sau leptocitoza).** În această boală gravă hematiile sînt anormal de groase, de diverse dimensiuni, neumplindu-se cu hemoglobină, chiar în prezența unei cantități crescute de fier. Aceasta face ca hemoglobina să existe numai în aria circulară centrală și la periferia hematiei; de aci și termenul de hematii „în țintă“.

Leptocitoza, ca și sferocitoza, traduce un defect al eritropoezei care predispune la anemie hemolitică. Defectul structural al leptocitelor constă în tulburarea sintezei hemoglobinei, respectiv în existența unei hemoglobinopatii de tip E.

Boala se întâlnește în copilărie, și în special în bazinul mediteranean. În timp ce unele cazuri pot fi fatale, altele pot să nu se manifeste decît cu



un număr crescut de hematii „în țintă” fără anemie. Sînt cazuri care evoluează cu splenomegalie, cu număr chiar crescut de hematii, ca o dovadă a acțiunii compensatoare a măduvei hematogene.

*Elemente de diagnostic:*

— Anemie cu hematii anormal de groase, sărace în hemoglobină, anizocromie, anizocitoză, poichilocitoză, microcite. În forme grele, eritroblaști indicînd activarea regeneratoare a măduvei.

— Valoarea globulară sub 1.

— Reticulocitoză.

— Rezistența osmotică a hematiilor crescută în ce privește pragul de jos, ajungînd pînă la 0,10% Na Cl. Există totuși o tendință marcată în ce privește distrucția hematiilor și o scurtare a vieții medii a leptocitelor, ceea ce dovedește că rezistența osmotică *in vitro* nu este conformă cu viabilitatea acestora *in vivo*.

— Rare crize hemolitice.

— Icter moderat.

— Modificări radiologice ale oaselor, constînd în: osteoporoză, diploia craniană îngroșată etc.

— Ulcerații torpide, nevaricoase la nivelul gambelor.

În această boală, splenectomia rămîne fără efect.

**Talasemia minor.** Prezintă aceeași simptomatologie și aceeași bază constituțională ca și talasemia *major*.

Semne de diferențiere față de talasemia *major*: apare la copii, dar și la adulți, prognosticul este mai bun, lipsește eritroblastoză și de cele mai multe ori reprezintă numai un defect constituțional, fără manifestări de boală. Uneori se ajunge, prin compensație medulară, la poliglobulie.

**Anemia cu drepanocite (siclanemia).** La baza acestei anemii există o anomalie a hematiilor care, într-o proporție variabilă și în condiții de anemie relativă, iau o formă alungită, de aspectul unei seceri. Modificarea este reversibilă. Se consideră că anomalia eritocitară se datorește hemoglobinei reduse. Un argument în favoarea acestui punct de vedere este faptul că drepanocitele își reiau aspectul lor normal atunci cînd sînt puse într-o atmosferă bogată în oxigen. Ele au o rezistență crescută la soluțiile saline hipotone și sînt mai puțin rezistente la leziuni mecanice. Hematiile nu formează fișicuri; au un timp mai scurt de supraviețuire decît hematiile normale.

Caracterul drepanocitar al hematiilor este compatibil cu o sănătate completă, dar reprezintă o predispoziție constituțională la anemia cu hematii în seceră.

Criza de anemie drepanocitară este declanșată adesea de infecții, operații, sarcină și are toate caracterole unei anemii hemolitice cu icter și hiperactivitate compensatoare a măduvei oaselor (reticulocitoză, hematii nucleate, leucocitoză, trombocitoză).

Anemia cu celule în seceră sau anemia drepanocitară se diferențiază de alte tipuri de anemii hemolitice prin:

— hematii falciforme;

— rezistență osmotică crescută;



- absența splenomegaliei;
- viteza de sedimentare a hematiilor scăzută;
- aspectul clinic caracteristic.

Anomalia hematiilor duce la imposibilitatea trecerii lor prin lumenul îngustat al vaselor, determinând astfel stază circulatorie în vasele mici ale viscerelor, cu o tulburare temporară a afluxului sanguin la acele viscere. Tabloul clinic variază în funcție de sediul stazării în circulație. Astfel, bolnavii vor prezenta tulburări respiratoare, articulare, cardiace, renale, cerebrale, dureri musculare, osoase etc., în raport cu trombozele și hemoragiile din vasele respective. Aceste simptome dau loc la confuzii cu diferite boli, în funcție de localizarea stazei circulatorie.

Punerea în evidență, prin metoda electroforezei, a existenței mai multor hemoglobine, a ușurat înțelegerea mecanismului de producere a anemiei drepanocitare. Se cunoaște astăzi că hemoglobina normală *F* se schimbă la normal, în primele luni după naștere, în hemoglobina *A* a adultului. În urma studiilor privind patogenia moleculară a hemoglobinei, anemia drepanocitară trebuie privită ca o hemoglobinopatie, hemoglobina redusă din drepanocite deosebindu-se de cea din hematiile normale. Aceasta este hemoglobina *S*, caracterizată prin încărcare electrică pozitivă mai mare a porțiunii globinice, viscozitate mai mare și solubilitate mai mică, căpătând astfel în soluțiile concentrate o stare semisolidă asemănătoare gelului. Hemoglobina *S* se diferențiază electroforetic de hemoglobina *D*, aceasta din urmă de altfel neputând duce la anemie cu celule în seceră.

**Boala hemoglobinei C.** Poate fi pusă în evidență numai prin cercetarea electroforetică și prezintă următoarele caractere.

- celule „în țintă” și eritroblaști în sângele periferic;
- hemoglobină cu structură normală;
- rezistența osmotică crescută;
- bilirubinemia indirectă crescută;
- starea generală ușor afectată;
- splenomegalie.

**Anemia cu ovalocite sau eliptocitoza.** Are la bază o anomalie ereditară a hematiilor. Anemia hemolitică survine rar, are caracter benign și prezintă ușoare fenomene hemolitice. Rezistența osmotică este adesea normală. Sângele conține 70—90% eliptocite din totalul hematiilor (normal maximum 10%).

**Alte forme de anemii hemolitice:**

— *Anemii hemolitice familiale, macrocitare, tip Haden:* caracterele singelui constau în macrocitoză, anemie cu hematii cu granulații bazofile, rezistența osmotică normală.

— *Anemii hemolitice ereditare Rundler și Falls:* sint anemii microcitare, hipocrome, evoluind cu splenomegalie.

— *Anemii hemolitice ereditare nesferocitare, tip Crosby.* Rezistența osmotică a hematiilor este normală, iar în urină se găsește porfirobilinogen, substanță de tipul uroporfirinei.

— *Anemie eliptocitară hipercromă, constituțională, de tip Fanconi,* cu tablou sanguin de tip pernicios și cu mari eritrocite.



## ANEMII HEMOLITICE PRIN DISTRUCȚIE INTRAVASCULARĂ (forme determinate de diferite mecanisme)

Grupul acesta înglobează formele dobândite ale anemiilor hemolitice.

Spre deosebire de formele congenitale, splina poate fi normală sau foarte crescută; în stadiul acut se găsește hemoglobinemie și în cazuri grave hemoglobinurie.

Anemiile hemolitice cronice dobândite sînt produse de anticorpi detectabili, care circulă în plasmă și sînt produși în special de splină. Anticorpii lezează hematiile, care devin sferocitare și pregătite astfel pentru distrucție prematură. Acțiunea hemolitică a anticorpilor asupra hematiilor normale a fost dovedită prin transfuzii experimentale. Hematii normale, transfuzate la bonavi cu anemie hemolitică dobîndită, supraviețuiesc numai 1/10 pînă la 1/5 din timpul lor normal de supraviețuire, ceea ce arată că anomalia ține de un factor hemolitic plasmatic și nu de hematiile bolnavului. Factorul acesta plasmatic este de natură globulinică și este adsorbit pe suprafața hematiei.

Autoanticorpii pot fi adesea găsiți în plasmă. ACTH-ul și cortizonul inhibă geneza anticorpilor; aceasta face ca să se utilizeze cu succes corticoterapia în anemiile hemolitice dobîndite, ceea ce reprezintă totodată un suport temeinic pentru conceptul patogenetic arătat. În cazurile în care splenectomia dă rezultate bune, se poate presupune ca mecanism o înlăturare doar a sursei principale de producere a autoanticorpilor.

Este posibil ca o parte din cazurile de anemie hemolitică cronică în care nu s-a reușit să se demonstreze existența autoanticorpilor, să fie încadrate printre anemiile hemolitice de tip constituțional.

**Hemoglobinuria paroxistică nocturnă tip Marchiafava-Micheli.** Majoritatea autorilor consideră boala ca o anemie hemolitică cronică, cu predominanța hemolizei intravasculare produsă de către hemolizine complexe. Boala se caracterizează prin anemie hemolitică cronică și prin paroxisme de hemoglobinurie, mai ales nocturne.

Asupra mecanismului de apariție a bolii nu există o concepție patogenetică unitară. Singurul fapt asupra căruia sînt de acord autorii este negarea rolului patogenetic activ al splinei, din care cauză splenectomia nu este indicată. Nu există, de asemenea, nici unitate de păreri în ceea ce privește existența acestei afecțiuni ca entitate nosologică. Factorii favorizanți ai hemolizei sînt: surmenajul fizic, răcelile, dar în special acidoza din timpul nopții. Se știe că în cursul nopții pH-ul deviază spre aciditate, din cauza reducerii eliminărilor de bioxid de carbon prin respirație, care este mai puțin amplă; or, hematiile sînt sensibile la o scădere a pH-ului și se produce hemoliza. Anumite medicamente, precum și emoțiile pot exacerba boala.

Afecțiunea se întâlnește rar. După Crosby, au fost publicate, pînă în 1953, numai 162 de cazuri. Gravitatea evoluției, dificultățile de diagnostic diferențial, precum și greutatea alegerii unei terapii judicioase fac ca această anemie să fie studiată cu mult interes.



*Elemente de diagnostic:*

- Hemoglobinurie nocturnă, trezind adesea bolnavul din somn.
- Anemie mare cu pseudomacroplanie, policromazie, leucopenie și limfocitoză. Valoarea globulară a hematiilor este în jurul lui 1.
- Reticulocitoză mare: 150‰.
- Hemoglobinemie constantă, ajungând pînă la 280 mg% de hemoglobină liberă.
- Rezistența osmotică a hematiilor nemodificată, dar rezistența mecanică scăzută, dovedind vulnerabilitatea eritrocitară.
- Mielograma pune în evidență o eritropoeză crescută.
- Teste speciale:
  - „Testul acid“ — hematii de bolnav cu hemoglobinurie paroxistică nocturnă, puse în soluții cu concentrații variabile de hidrogen ioni, între pH 6 și 8, arată că hemoliza crește în mediul acid; testul este pozitiv, însă inconstant, în cursul acestei boli.
  - „Testul rezistenței la cald“ este patognomonic — după 6—24 de ore hemoglobina iese din hematii, dovedind existența hemolizinelor la cald.

Se poate cerceta în această boală ca test și hemosiderina din urină.

**Anemii hemolitice prin autoimunocorpi.** Anticorpii eritrocitari provin din albuminele plasmei modificate în cursul unor boli (pneumonie virotică etc.); de asemenea, hematiile pot fi modificate de diverși factori (virusuri, albumine străine etc.), devenind corpi străini în contra cărora luptă anticorpii. În ambele cazuri anticorpii se fixează pe hematii, formînd un complex hematie-globulină, complex care poate fi pus în evidență prin testul Coombs, sau testul antiglobină. Acest test este aproape specific pentru anemia hemolitică prin autoimunocorpi și este negativ, de regulă, în anemiile hemolitice cu tulburare primară eritrocitară. Testul poate fi însă pozitiv în criza de anemie hemolitică constituțională și slab pozitiv în alte afecțiuni: după splenectomie, în poliartrita cronică, sarcoidoză și lupusul eritematos.

Anemiile prin autoanticorpi pot evolua acut sau pot avea o evoluție cronică de ani de zile, întretăiată de puseuri acute. Se disting forme idiopatice, întilnite mai mult la femei, și forme simptomatice (în pneumonia virotică, leucemia limfatică cronică, reticulosarcom, sifilis etc.).

În general anemia este în raport cu gradul hemolizei.

Semne de diagnostic în forma idiopatică a anemiei hemolitice prin autoimunocorpi:

- anemie cu scădere masivă a hemoglobinei, uneori pînă la 10%;
- microcite în faza activă, normoblaști, policromazie;
- leucocitoză, putînd atinge 30 000 pe mm<sup>3</sup>;
- cînd autoanticorpii imuni acționează în același timp pe hematie și pe trombocit, se produce și trombopenie, dînd așa-numitul *sindrom Evans*;
- semne de hemoliză:
  - reticulocitoză;
  - colorație galbenă a pielii și serului;
  - hemoglobinurie fără bilirubinurie;
  - splenomegalie mare și, în formele cronice, splenomegalie moderată;



— rezistența osmotică ușor scăzută.

Anemiile hemolitice simptomatice prin autoimunocorpi se prezintă sub mai multe forme:

*Anemia tip Lederer-Brill* evoluează ca o anemie acută infecțioasă, cu febră, leucocitoză. Este însă în realitate o anemie hemolitică acută, produsă prin aglutinine la rece. Termenul „la rece” este relativ, deoarece autohemaglutinina se poate produce și la temperatura camerei. Este astăzi demonstrat că această autohemaglutinină are rol nu numai în patogenia anemiei acute, dar și în sindromul Raynaud și, în cazuri rare, în flebo-tromboza multiplă și ciroza hepatică.

*Elemente de diagnostic:*

— Febră. Aceasta, precum și leucocitoza, într-un proces acut hemolitic, nu constituie semn de infecție.

— Simptome de hemoliză apărând brusc la a doua-a treia săptămână după o viroză pulmonară etc.

— Splenomegalie inconstantă.

— Titru mare de aglutinine la rece în ser (1/32 000), în momentul apariției hemolizei. Aglutinarea începe la aglutinine la rece cu titru mic. Hematiile aglutinate sînt ușor lizate, de unde apariția consecutivă a unei anemii mari. Titrul persistă luni de zile și rareori chiar mai mult.

— Aglutinarea hematiilor determină cianoza urechilor, a extremității nasului și mai rar aspecte de tip Raynaud.

— Evoluția bolii este benignă, cu o durată de câteva zile pînă la câteva săptămîni.

Forma cronică a acestei boli determină modificări serioase ale extremităților, cu necroze la nivelul degetelor de la mîini și picioare.

*Anemia hemolitică secundară* prin autoimunocorpi survine și după: febră ganglionară, leucemie limfatică cronică, reticulosarcom, periarterită nodoasă, lupus eritematos etc.

În leucozele acute anemia reprezintă un simptom fundamental, dar mecanismul de apariție este neclarificat. Se discută o aplazie medulară secundară, sau o atingere mecanică sau toxică a seriei roșii, prin proliferare leucoblastică. Citologia medulară arată însă că e vorba de o imaturație a hematiilor și nu de o absență de regenerare. Studii recente cu  $\text{Fe}^{59}$  radioactiv arată că anemia nu este redusă din cauza unei aplazii generale a țesutului eritroblastic, ci în realitate este o anemie hemolitică. Viața hematiilor este redusă în leucozele acute. Există, pe de altă parte, modificări în biosinteza hemoglobinei, respectiv în incorporarea fierului radioactiv  $\text{Fe}^{59}$ .

*Anemii hemolitice prin izoimunocorpi.* O dată cu utilizarea din ce în ce mai frecventă și uneori chiar abuzivă a transfuziilor sanguine, au devenit cunoscute izo- și autoaglutininele drept cauze frecvente de anemii hemolitice, cu sau fără hemoglobinurie.

Izoimunocorpii nu acționează pe hematia proprie, ci pe hematiile străine.

Astfel de anemii se întîlnesc după transfuzii, așa că diagnosticul se pune ușor pe hemoliza survenită după transfuzii repetate și în timpul gravidității.

*Eritroblastoză fetală* este rezultatul izoimunizării mamei la un antigen prezent în singele fetal și de aci apariția anticorpilor în singele matern. Aceștia, la rîndul lor, devin dăunători pentru hematiile fătului.



Sensibilizarea mamei, în loc de a se produce prin antigenele singelui fetal, se poate face și prin antigene introduse o dată cu transfuziile sanguine terapeutice.

**Hemoliza prin hemolizine simple sau distrucție directă a hematiilor.**

— *În malarie.* Diagnosticul se pune pe aspectul clinic caracteristic, prezența hematozoarului palustru și hemoliza din timpul crizei. Plasmodiul malariei inhibă activitatea medulară, de unde frecvent și leucopenie.

După tratament cu chinină pot surveni procese hemolitice foarte mari cu hemoglobinurie, așa-zisa febră hemoglobinurică cauzată de distrucția fulminantă de hematii, în care sînt invocate drept cauze, atît malarie, cît și chinina.

— *În procese septice* cu streptococ hemolitic, stafilococ, colibacili etc. anemia este hipocromă, iar polimorfonuclearele prezintă modificări „toxice”. Hemocultura poate fi pozitivă. Leziunile simultane ale hematiilor și ale celulei hepatice duc la modificări ale icterului hemolitic, în sensul că bilirubina apare și în urină. În special toxinele microbiene anaerobe pot produce astfel de anemii hemolitice severe.

— *Intoxicații cu substanțe chimice:* benzol, clorat de potasiu, sulfamidă, hidrogen arseniat etc.

— Hemoglobinemia și hemoglobinuria pot însoți deseori o hemoliză bruscă masivă, survenite în *arsuri* extensive, sau *otrăviri cu veninuri*. Hemoglobina este atît de rapid eliberată, încît practic nu există timpul necesar pentru producerea conversiunii ei în bilirubină.

Hemoglobinuria apare în cazuri grave și poate determina o anurie cu uremie prin obstrucția canalelor cu cilindri de hemoglobină.

— *În intoxicația cu fenilhidrazină, nitrobenzol, sulfamidă, irgafen* etc. apare o anemie hemolitică particulară, cu hematii care prezintă așa-zisii corpusculi interni ai lui Heinz. Aceștia exprimă o leziune directă a hematiei de către substanțele nocive. Ei precedă apariția anemiei și pot fi găsiți într-o proporție de 300‰ din hematii. Într-o proporție foarte redusă se pot găsi și în atrofia splinei, după splenectomie, și în mod spontan la copii mici.

— Anemii prin hemolizine simple apar și în afecțiuni grave, ca: sarcom, carcinom, boala lui Hodgkin și în cursul gravidității prin toxine endogene.

### C. DIAGNOSTICUL ANEMIILOR PRIN TULBURĂRI DE ERITROPOEZĂ

(anemii prin tulburarea producerii celulare în măduvă)

În vederea producerii hematiilor este necesar un aport nutrițional suficient de materiale, și anume: vitamine, hormoni, fier, proteine, minerale etc.

Anemiile prin insuficiența funcției medulare pot avea astfel diferite etiologii.

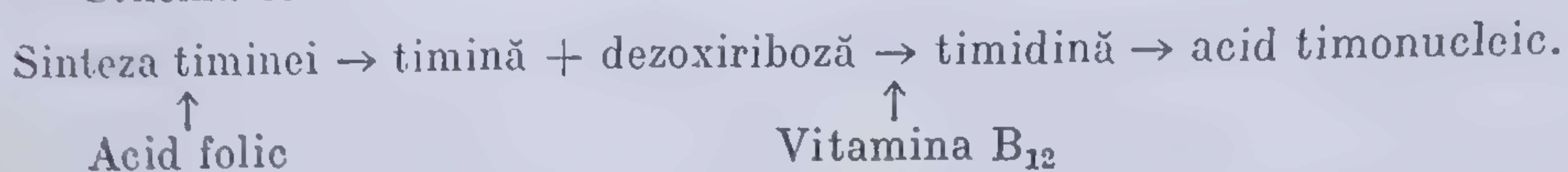
Maturarea normală a hematiilor cere prezența unor substanțe specifice. În absența acestora se produce anemia macrocitară, măduva devenind megaloblastică. Macrocitoza poate fi însoțită și în alte anemii (hemolitice de exemplu) indicînd o activitate intensă regenerativă a măduvei hematogene.



Maturația și diviziunea normală a oricărei celule depind de sinteza normală a nucleoproteinelor care, la rândul ei, necesită prezența vitaminei B<sub>12</sub> și a acidului folic.

Pentru sinteza biologică a albuminei, pentru mitoza, creșterea, înmulțirea și funcția normală a unei celule acidul timonucleic are un rol biologic deosebit de important.

Schema formării acidului timonucleic.



În lumina cunoștințelor actuale, anemiile megaloblastice au drept cauză o tulburare gravă în sinteza acidului timonucleic. Însuși aspectul megaloblastului cu cromatină fină traduce o tulburare (cantitativă) a acidului timonucleic. Colorarea selectivă a nucleului pentru acidul timonucleic cu reactivul nuclear Feulgen demonstrează acest fapt în mod și mai limpede.

Doi factori diferiți, așa cum se vede din schema de mai sus, intervin, în stadii diferite în metabolismul acidului timonucleic (acidul folic și vitamina B<sub>12</sub>). Este posibil ca și alți factori catalizatori să intervină la nivelul altor reacții în lanțul producerii acidului timonucleic. Lipsa acidului folic nu poate fi înlocuită de vitamina B<sub>12</sub>, și invers.

Tulburarea metabolismului nuclear duce la o maturație încetinită și la o producere de elemente celulare de calitate inferioară, care sînt ușor distruse. Apare evident că nu numai eritropoeza va fi tulburată, în caz de deficiență a metabolismului acidului timonucleic, ci și celelalte două serii medulare, producîndu-se astfel leucopenie și trombopenie; însă eritropoeza avînd o intensitate mult mai mare celuloformatoare și necesitînd o cantitate mult mai mare de acid timonucleic, este firesc să oglindească pe prim plan tulburarea metabolismului nuclear.

De asemenea, și alte sisteme și organe cu metabolism crescut în ceea ce privește acizii nucleinici (sistemul nervos și tractul gastro-intestinal) vor fi afectate, într-o tulburare a sintezei acestora. S-a putut astfel dovedi, prin metoda izotopilor radioactivi, că mucoasa intestinală și sistemul nervos central au un metabolism de acid timonucleic foarte crescut. Din cunoașterea acestor date se poate înțelege și aspectul clinic cu tulburările hematomedulare, digestive și nervoase în boala cea mai expresivă din grupul anemiilor megaloblastice, și anume în anemia pernicioasă Biermer.

În cadrul anemiilor megaloblastice putem distinge diferite tipuri de anemii, în funcție de variatele mecanisme care determină, fie o deficiență în acid folic, fie o deficiență în vitamina B<sub>12</sub>, în ultima analiză însă toate cu o tulburare a metabolismului timonucleic.

În anemia pernicioasă Addison-Biermer este vorba de o tulburare a principiului antipernicios, datorită lipsei factorului intrinsec. Or, vitamina B<sub>12</sub> poate fi considerată ca principiul activ antipernicios.

Alte anemii megaloblastice, deși prezintă același tablou hematologic pot avea la bază o tulburare în sinteza acidului timonucleic prin alte mecanisme, în afară de acela prezentat în anemia Biermer. Astfel, există anemii megaloblastice care rezultă din lipsa factorului extrinsec din alimentație,



din insuficiența absorbției produsului de interacțiune a factorului extrinsec cu factorul intrinsec, tulburarea de depozitare a factorului de maturare eritocitară în ficat, tulburarea de utilizare a acestor factori de către măduva hematogenă, sau nevoi temporar crescute de acești factori.

Anemiile megaloblastice pot fi divizate astfel în:

1. Anemie pernicioasă Addison-Biermer, prin deficiența factorului intrinsec.

2. Anemie botriocefalică prin inhibiția formării principiului antipernicios.

3. Anemii megaloblastice, prin tulburări de resorbție a principiului antipernicios (sprue etc.).

4. Anemii megaloblastice prin tulburări în depozitarea principiului antipernicios în ficat (în ciroza hepatică, de exemplu).

5. Anemii megaloblastice prin consum crescut de principiu antipernicios (de exemplu în graviditate).

6. Anemie acroestică (Israels și Wilkinson), anemie megaloblastică care nu reacționează la principiu antipernicios.

*Mecanismul de apariție a acestor anemii:*

1. *Anemia pernicioasă Addison-Biermer.* Lipsa factorului intrinsec are la bază o gastrită cu anaciditate histamino-rezistentă de natură nedeterminată; de aci și numele de anemie pernicioasă criptogenetică.

Se cunosc și anemii megaloblastice unde lipsa factorului intrinsec survine după distrugerea mucoasei gastrice (prin carcinom, sifilis etc.).

Când în sindromul lui Sjögren (atrofia glandelor lacrimale, salivare, a glandelor căilor respiratoare superioare) se produce și atrofia mucoasei gastrice, apare o anemie megaloblastică.

2. *Anemia botriocefalică* prin inhibiția formării principiului antipernicios.

În aceste cazuri există, atât factor extrinsec, cât și factor intrinsec, dar unirea lor în intestinul subțire este împiedicată din cauza prezenței botriocefalului în porțiunea superioară a intestinului subțire. Numai la un număr redus de purtători de viermi apare anemia megaloblastică.

3. *Anemii megaloblastice prin tulburări de resorbție a principiului antipernicios.* În această grupă de anemii principiu antipernicios se produce, dar există o tulburare de resorbție a acestui principiu; așa se întâmplă în: anastomoze intestinale, stenoza intestinului subțire, sprue etc. Este posibil ca în afară de tulburarea în resorbția principiului antipernicios să existe și o lipsă a factorului extrinsec; în orice caz, aportul parenteral de principiu antipernicios duce la suprimarea tabloului sanguin.

4. *Anemii megaloblastice prin tulburare în depozitarea principiului antipernicios.* Ficatul reprezintă depozitul principal al acestui principiu, eliberându-l măduvei hematogene, în funcție de nevoi. O anemie megaloblastică poate să apară, fie când depozitul este distrus, fie când se produce o imposibilitate de eliberare a acestui principiu din depozite. Este posibil ca ficatul să intervină, transformând principiu într-o formă utilizabilă pentru măduvă. În anemia megaloblastică din ciroza hepatică mecanismul este complex: în afară de tulburarea în depozitarea principiului antipernicios intervin scă-



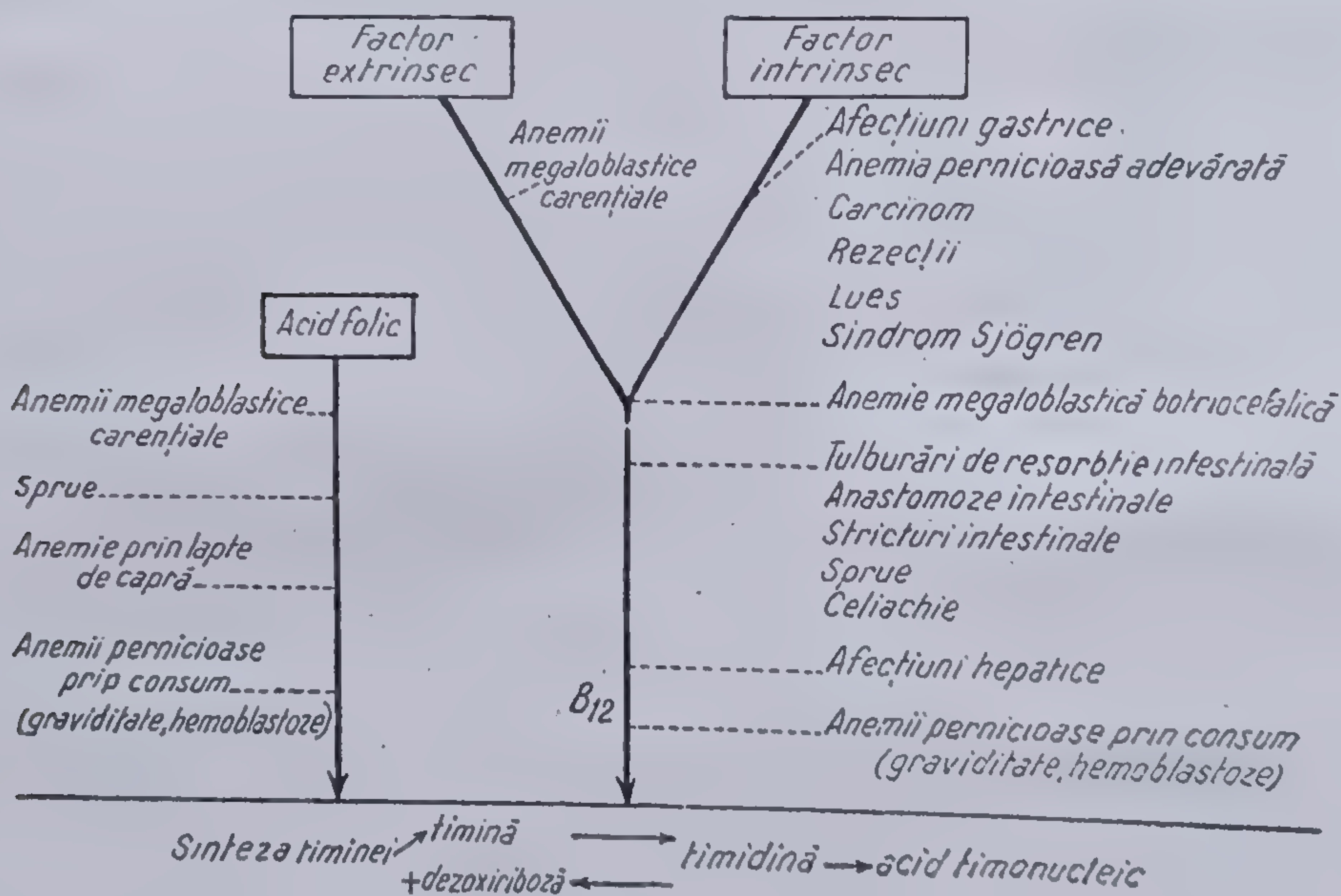
derea secreției factorului intrinsec consecutiv gastritei, precum și resorbția tulburată prin intestinul subțire.

5. *Anemii megaloblastice prin consum crescut de factori antipernicioși.*

— În cursul gravidității există un consum crescut de factor intrinsec datorită necesităților mari fetale. Anemia pernicioasă care apare este o anemie prin consum. În afara perioadei de graviditate, factorul intrinsec este suficient pentru a acoperi necesitățile organismului matern și, ca atare, nu determină anemie. În apariția insuficienței factorului intrinsec se poate admite și intervenția unei achilii gastrice, precum și o carență în factorul extrinsec.

— În leucemia cronică limfatică și mieloidă, în mielomul multiplu, anemia megalocitară se produce tot prin consum crescut de factori hemopoetici necesari globulelor albe, respectiv plasmocitelor.

Schema patogeniei anemiilor megaloblastice (după Begemann)



— Aspectul megaloblastic al hemopoezei embrionare ține de consumul mare de factori de creștere celulară pentru celulele tuturor țesuturilor din acest stadiu de dezvoltare.

Experimental, fetușii de șoareci pierd aspectul megalocitar al singelui dacă se administrează mamelor suo gastric concentrat de om sau de porc.



6. *Anemia acrestică (Israels, Wilkinson)*. În această grupă de anemii megaloblastice principiul antipernicios există, însă măduva hematogenă și-a pierdut facultatea de a-l utiliza. O parte din aceste anemii megaloblastice, hepatorefractare, sînt produse prin lipsa de acid folic (fie prin tulburări de resorbție, fie prin tulburări în sinteza lui intestinală de către flora bacteriană). O altă grupă din aceste anemii nu reacționează nici la acid folic. Davidsohn crede în intervenția unei a treia substanțe, alături de acidul folic și vitamina B<sub>12</sub>, fără însă a putea preciza modul de acțiune a acesteia și nici momentul în care intervine în formarea acidului timonucleic. Este posibil ca în sinteza acestui acid să existe încă multe etape intermediare care necesită și alți factori catalizatori, încă necunoscuți, în afară de vitamina B<sub>12</sub> și acidul folic.

### ANEMIA PERNICIOASĂ (Boala lui Addison-Biermer)

#### *E l e m e n t e   d e   d i a g n o s t i c :*

— *Glosita lui Hunter* constă în dureri la nivelul marginilor și vârfului limbii, cu atrofia papilelor, limba avînd un aspect lăcuit. Apare precoce, însă este prezentă numai la 1/5 din cazuri și poate fi întîlnită și în anemiile feriprive.

— *Anaclorhidria* histaminorezistentă este constantă și poate să preceadă tabloul sanguin.

— *Hepato-splenomegalie* moderată.

— *Mieloză funiculară*. Tipul obișnuit de mieloză constă în degenerescența progresivă a cordoanelor postero-laterale ale măduvei spinării. Subiectiv, bolnavii acuză senzații parestezice la nivelul membrilor inferioare, iar obiectiv, tulburări de sensibilitate profundă, modificări ale reflexelor, tulburări ataxice amintind de tabes, sau de o secțiune transversală medulară. Tabloul clinic de mieloză funiculară este caracteristic pentru anemia pernicioasă, ca și anaclorhidria, chiar în absența altor semne, tulburările neurologice putînd să preceadă manifestările sânguine. Mieloză funiculară lipsește în anemiile feriprive.

— Tabloul sanguin reprezintă criteriul cel mai important de diagnostic și constă în:

— Anemie hipercromă cu megalociți în sînge. Valoarea globulară supra-unitară, scăzînd ulterior, fie prin scăderea fierului, fie după hepatoterapie. Poichilocitoză, policromatofilie, iar în cazuri grave, hematii cu granulații bazofile. Reticulocitele sînt scăzute.

— Leucopenie cu deviație dreaptă în sîngele periferic, hipersegmentarea neutrofilelor (polilobociți).

— Trombopenie, fără diateză hemoragică de cele mai multe ori.

— Megaloblastoză în mielogramă. Excepțional apar megaloblaști și în sîngele periferic.

— Răspuns favorabil la principiul antipernicios (vitamina B<sub>12</sub>, ficat), manifestat prin criza reticulocitară din sîngele periferic, care poate atinge după cîteva zile valori pînă la 300‰.



Fig. 71 a. — Măduva oase-  
lor în anemia pernicioasă.

1 — metamielocit cozinofil;  
2, 3, 5, 7, — promegaloblaști;  
4 — granulocit nesegmentat  
neutrofil, cu vacuole în nu-  
cleu și protoplasmă; 6, 8 —  
promielocite; 9 — eritroblast  
oxifil; 10 — limfocit; 11 —  
megaloblast; anizomacroci-  
toză.

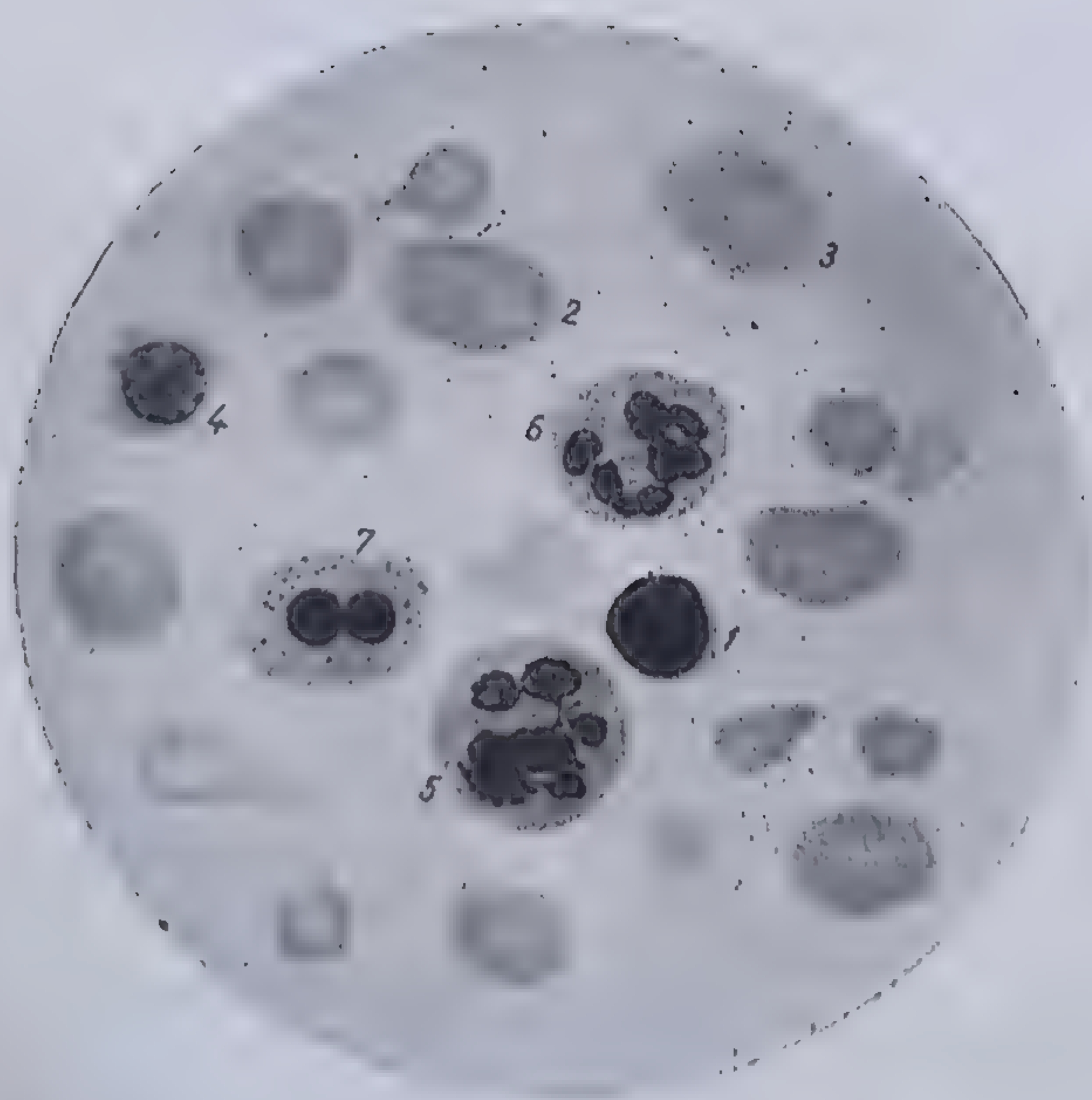
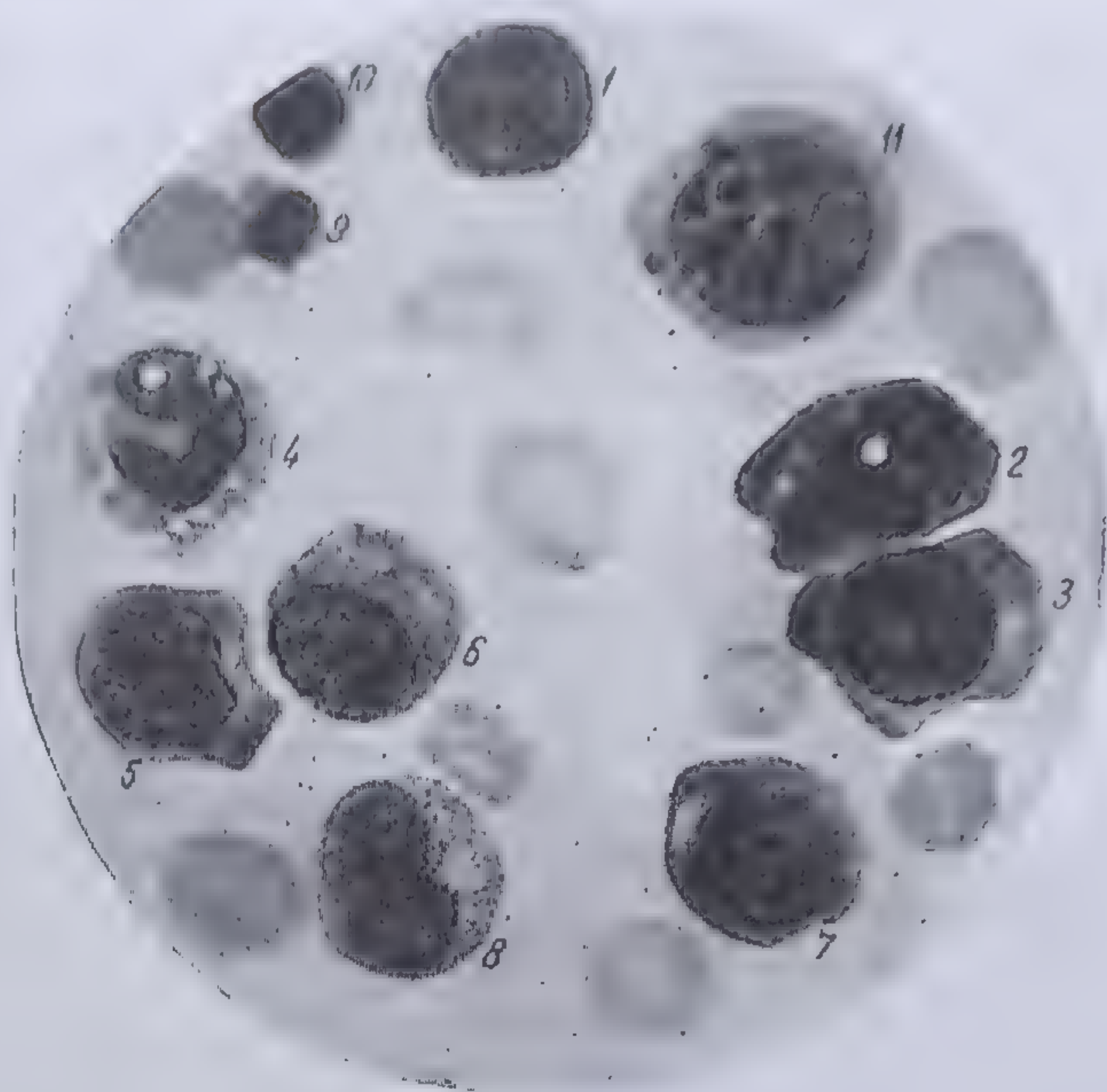


Fig. 71. b. — Singe pe-  
riferic în anemia perni-  
cioasă.

1 — limfocit; 2, 3 — megalo-  
cite; 4 — eritroblast oxifil;  
5, 6 — granulocite neutrofile  
plurisegmentate; 7 — mega-  
loblast în carioreză; an-  
zocitoză și poikilocitoză  
marcate.



*Diagnosticul diferențial* al anemiei pernicioase Biermer trebuie făcut cu alte anemii megaloblastice, și anume cu:

a) *Anemia pernicioasă botriocefalică*. Prezența de ouă de botriocefal și a parazitului în materiile fecale, prezența uneori a acidului clorhidric liber în stomac, apariția bolii la o vîrstă mai tînră, lipsa, de regulă, a simptomelor spinale, precum și evoluția acută pledează în favoarea anemiei pernicioase botriocefalice.

b) *Anemii megaloblastice prin tulburări de resorbție* (sprue, celiachie, pelagră). Spre deosebire de anemia Biermer, acestea prezintă: sîngele periferic de tip megaloblastic și de tip hipocrom microcitar, reticulocitoză, prezența acidului clorhidric în stomac la probele obișnuite sau după histamină, prezența factorului intrinsec Castle, măduva hematogenă, megaloblastică și normoblastică ca după o anemie Biermer tratată și eficacitatea tratamentului cu acid folic.

Pelagra prezintă semne clinice ca în anemia Biermer (glosită, tulburări gastro-intestinale, achilie, tulburări nervoase), dar în acest caz factorul intrinsec este prezent, lipsește hemoliza și tratamentul cu vitamina PP este eficace.

În sprue, prin incapacitatea fosforilării acizilor grași, a glicerinei și glucozei apar semne distincte, și anume: steatoree, grăsimile eliminate putînd reprezenta 70% din substanțele uscate (normal între 8 și 12%), slăbire marcată în greutate, deficiență în vitamine liposolubile A, K, D, determinînd hemeralopie, scăderea concentrației protrombinei (totuși foarte rar diateză hemoragică), osteoporoză și osteomalacie, pierderi mari de fosfor și calciu prin scaune, ducînd la hipocalcemie și hipofosfatemie (semnele Chvostek și Trousseau pozitive, modificări electrocardiografice,  $Q - T$  prelungit, osteoporoză) curba glicemiei turtită.

Tulburări în resorbția grăsimilor, prin modificări anatomopatologice ale intestinului subțire (sprue simptomatic) se produc după:

- rezecții mari de intestin subțire;
- rezecții gastrice;
- fistule gastro-colice;
- diverticuloză jejunală;

— obstrucție mecanică limfatică prin afectarea sistemului limfatic mezenteric (limfogranulomatoză malignă, limfosarcom, tuberculoză mezenterică, amiloid, carcinoză). În multe cazuri de sprue se găsește testul de excreție urinară de acid folic pozitiv, chiar în cazul cînd bolnavul nu are anemie și balanța lipidică nu pune în evidență tulburarea.

c) *Anemii megaloblastice simptomatice* în afecțiuni hepatice și pancreatice. Spre deosebire de anemia Biermer, există reticulocitoză în sînge;

- lipsesc megaloblaștii tipici în măduvă;
- hepatoterapia este adesea ineficace. În schimb, se pot obține unele rezultate cu metionină, colină, transfuzii etc.



d) *Anemiile acrestice* se diferențiază de anemia Biermer prin lipsa anaclorhidriei, lipsa complicațiilor neurologice, prezența factorului lui Castle în stomac; hemoliză ușoară; uneori numai macroblaști și nu megaloblaști; de aici considerarea acesteia ca o anemie aplastică; lipsă de răspuns la hepatoterapie.

Evoluția este gravă, fatală. Boala traduce o tulburare funcțională a măduvei hematogene, reprezentând tranziția spre tipurile de anemii cauzate de insuficiența esențială a măduvei.

Diagnosticul diferențial al anemiei pernicioase Biermer cu *anemiile hemolitice*: în anemiile hemolitice — după crize — pot să apară o colorație galbenă a serului, anemie cu valoarea globulară supraunitară, chiar megalocite, policromatofilie. Spre deosebire de anemia Biermer, în aceste cazuri: nu se pun în evidență megaloblaști tipici; majoritatea hematiilor apar mai mici decât hematiile normale (sferocite); leucograma este normală, sau apare chiar leucocitoză cu mononucleoză și cu un număr crescut de neutrofile; rezistența osmotică a hematiilor este scăzută; lipsește anaciditatea.

Diagnosticul diferențial al anemiei pernicioase Biermer cu *anemiile feriprive*: în anemiile feriprive, spre deosebire de anemia Biermer, există: hipocromie, microcitoză; reticulocite normale; leucocite, trombocite normale; hiperplazie medulară eritroblastică. Lipsesc hemoliza și icterul. Sideremia este scăzută. Apar tulburări în metabolismul celular, mai evidente în ceea ce privește troficitatea țesuturilor (piele, unghii, păr).

Tratamentul cu fier este eficace.

### *TULBURĂRI ÎN PRODUCEREA CELULELOR SANGUINE PRIN ALȚI FACTORI ÎN AFARĂ DE PRINCIPIUL ANTI- PERNICIOS*

a) *Deficitul în proteine, vitamine (B, C)* determină o anemie normocromă sau hipercromă, cu tendință la macroplanie.

Astfel, în inaniție, anemia este produsă prin lipsa proteinelor din alimentație. Aceasta nu răspunde la tratamentul cu ficat sau fier, ci la proteine. Poate fi asociată și cu manifestări de carență vitaminică.

Se deosebește de anemia pernicioasă Biermer prin absența unei hemolize crescute, a manifestărilor neurologice și prin lipsa poikilocitozei. Vitamina B<sub>12</sub> are efect când este administrată oral.

În edemul de foame pot să apară și anemii hipocrome, mecanismul constând în faptul că fierul este utilizat în organism în prezența albuminelor.

În beri-beri anemia apare nu atât prin lipsa vitaminei B, cât prin hipoproteinemie. În favoarea acestui concept pledează numeroase cercetări experimentale.

b) *Anemii nefrogene*. În uremie pot să apară anemii hipercrome, macrocitare, însă spre deosebire de anemia Biermer, valoarea globulară este subunitară (0,9) și lipsesc megaloblaștii din măduvă.

Tulburarea funcției renale este obligatorie, însă nu există un paralelism între gradul anemiei și creșterea azotului rezidual. Anemiile sînt mari în



procesele cronice cu evoluția lungă, ca în: nefrita cronică, nefrita interstițială, nefroscleroză etc.

c) În hipotireoză anemia este de cele mai multe ori normocromă, însă în cazuri de mixedem avansat pot să survină și anemii hipercrome megalo-citare. În favoarea diagnosticului pledează aspectul clinic și metabolismul bazal foarte scăzut.

Hematopoeza normală depinde nu numai de aportul adecvat de materiale de construcție (hormoni, factori de creștere, vitamine etc.), ci și de capacitatea structurală și funcțională a însăși măduvei hematogene.

Factorii care atacă măduva rar sînt îndreptați numai asupra măduvei eritropoetice. De obicei ating și celelalte sectoare de activitate medulară, astfel că anemia apare în cadrul unei panmielopatii, cu alte cuvinte însoțită de leucopenie și trombocitopenie.

1. *Agenti mielotoxici.* În acest grup intră leziunile medulare provocate de raze X, substanțe radioactive, efectul bombei atomice, benzol, aur, arsenic organic, sulfamide, atebrină, streptomycină, cloramfenicol, mezan-toină, tridion etc.

Anemia în aceste cazuri este hipercromă, macrocitară, cu ușoară anizocitoză, poikilocitoză; în cazuri grave apare diateza hemoragică. Uneori tabloul acestei anemii poate simula anemia pernicioasă dar, spre deosebire de aceasta din urmă, nu obținem nici un răspuns la hepatoterapie, în sângele periferic se găsesc mielociți și normoblaști, iar în măduvă există o scădere a tuturor celulelor (nu numai în seria roșie), sau chiar o dispariție a acestora.

Unele toxice, cum ar fi mezantoina, determină o pancitopenie, combinată cu anemie hemolitică dobîndită.

— Alterarea activității măduvei hematogene poate fi determinată și prin infecții cronice sau toxemii (artrită reumatică, nefrită cronică, boli hepatice, cancer, denutriție etc.).

2. Distrucție medulară prin *proliferarea intramedulară de elemente străine* care înlocuiesc măduva hematogenă.

În mielomul multiplu, reticuloze, tumori maligne cu metastaze medulare, boala lui Gaucher și alte tezurismoze, osteoscleroză, leucemii, se produc anemii hipocrome, normocrome, rar hipercrome. Frecvența acestor anemii este mare, ținîndu-se seama de faptul că tumorile maligne dau, în 25% din cazuri, metastaze în măduva oaselor (în special cancerul mamar, de prostată, bronșic și de tiroidă).

Pentru existența unor metastaze medulare pledează: găsirea relativ frecventă a celulelor tumorale în punctatul sternal, focare radiologice osteoplastice și osteoclastice, creșterea fosfatazelor alcaline (în special în metastazele cancerului prostatic și sarcomul osos), creșterea fosfatazelor acide (metastaze de cancer prostatic și moderat în alte tumori).

O anemie foarte rar întîlnită la adulți este *anemia aplastică eritroblastozică*. Caracterele acestei anomii constau în:

- eritroblastoză crescută în sângele periferic;
- anemie adesea normocromă;
- hepato-splenomegalie;



— în măduvă, hiperplazie a țesutului eritropoetic (anemie prin hiperproducție eritroblastozică), cu răsunset și asupra seriei granulocitare și trombocitare și cu apariție de diateză hemoragică.

Din această grupă fac parte următoarele forme clinice:

- eritremia acută — Di Guglielmo;
- eritroblastoza pură cronică la adult, tip Heilmeyer-Schoner; față de prima, fenomenele sînt mai puțin pronunțate și prognosticul mai bun;
- eritroleucemia pură.

*Hemoragiile cronice* determină o sărăcire a măduvei prin suprasolicitare și prin deficit în fier.

3. Măduva poate fi sediul unei boli primare de etiologie necunoscută, constînd în înlocuirea elementelor hematoformatoare prin țesut fibros, cum este *mielofibroza sau mieloscleroza*.

Pe măsura distrugerii măduvei, funcția hematoformatoare este preluată de ficat, splină și ganglioni, determinînd în aceste cazuri adeno-hepatosplenomegalie. Microscopic, se pune în evidență în astfel de cazuri metaplasia mieloică și apariția unui mare număr de hematii imature și leucocite din seria mieloidă în singele periferic. În aceste cazuri posibilitatea confuziei cu leucemia este mare.

Semne de diagnostic ale mielofibrozei primare:

- dureri de-a lungul oaselor lungi fără o cauză definită;
- adeno-hepatosplenomegalie;
- anemie hipocromă cu poikilocitoză;
- leucopenie cu deviere stîngă a polinuclearelor;
- hipoplazie medulară;
- anemie refractară la tratament; radioterapia și splenectomia sînt chiar contraindicate.

4. *Sindromul Fanconi*. Este o hipoplazie medulară congenitală, asociată cu alte malformații, ca: microcefalie, deformări ale scheletului, cardiopatie congenitală, strabism, surditate, hipoplazie testiculară, microftalmie.

Anemia este normocromă, normocitară, însoțită de leucopenie. În singe se constată uneori hemoliză excesivă. Anemia este refractară la tratament.

5. Insuficiența măduvei hematogene prin *hipersplenism*. În acest mecanism se încadrează crizele din icterul hemolitic constituțional, precum și anemia din boala lui Banti. În cazurile în care influența hormonală inhibitoare a splinei este mare, splenectomia este indicată, determinînd o creștere evidentă a elementelor figurate ale sîngelui.

## ANEMII PRIN TULBURAREA SINTEZEI HEMOGLOBINEI

În practică, tulburarea sintezei hemoglobinei se produce cînd există o deficiență în fier și mult mai puțin din cauza celorlalți componenți ai hemoglobinei (inelul pirolie și globina).

Anemiile prin tulburarea producerii hemoglobinei se reduc așadar, practic, la anemiile feriprive. Acestea formează o unitate morfologică, patogenică, terapeutică, dar cu etiologii diverse.



Scăderea fierului plasmatic duce la o tulburare în sinteza hemoglobinei, dar și în formarea celulei. Astfel că, anemiile prin tulburarea producerii hemoglobinei pot fi privite și ca anemii prin insuficiența funcției hematogene a măduvei.

Cauzele deficitului fieric în plasmă pot fi variate.

— Carența nutritivă de fier este practic foarte rară, sau inexistentă. Pentru menținerea echilibrului fieric ajung 0,9 mg fier pe zi, eliminându-se la această cantitate ingerată numai urme, prin materiile fecale. Chiar în absența unor alimente, ca ou, ficat, carne, vegetale, fructe etc., organismul își poate acoperi nevoile în fier. Necesitățile în fier sint mai mari la copii și la femei și mai reduse pentru bărbați. Numai cînd alături de carența nutritivă se adaugă alți factori, ca pierderi fiziologice, consum crescut etc., poate să apară o anemie feriprivă.

— Pierderile sanguine prin hemoragii mici, cronice, pot determina o anemie feriprivă.

— *Tulburări în absorbția fierului* se produc: după gastrectomii, în diaree cronice îndelungate, în sprue, colită, cancer gastric, verminoze, hernii diafragmatice. Și la apariția acestui grup de anemii concură mai mulți factori. Astfel, anemia feriprivă din cancerul gastric ține de tulburările de resorbție ale fierului, de fixarea unei cantități mari de fier de către tumoare și de hemoragiile cronice.

— Anemia feriprivă după *rezeția gastrică* apare în special la femei și după operația prin tehnica Billroth II. De menționat că gastrectomia poate determina o anemie feriprivă hipocromă, anemie pernicioasă hipercromă, precum și anemie aregenerativă normocromă.

— În *verminoză* anemia se produce prin tulburări de resorbție consecutiv leziunilor mucoasei, dar și prin hemoragii și factori carențiali alimentari. În cazuri cronice prelungite pot să apară leziuni medulare ireparabile.

— O tulburare de resorbție a fierului se poate produce și cînd fierul nu poate fi transformat din forma trivalentă, în forma bivalentă activă. Aceasta se întîmplă în *absența acidului clorhidric și a vitaminei C*, factori care intervin în transformarea fierului în forma bivalentă. S-a dovedit de asemenea că absorbția fierului care se face la nivelul duodenului depinde, în afară de prezența acidului clorhidric, și de cantitățile de fier existente în rezervoarele organismului. Anemiile din cursul unei tulburări gastro-intestinale, care se însoțesc de anaclorhidrie, nu pot fi puse numai pe seama acestui factor, deoarece numărul persoanelor cu anaclorhidrie și cu tablou sanguin normal este, comparativ, mult mai mare decît al celor cu anaclorhidrie și anemie feriprivă.

— *Anemii feriprive prin consum mare de fier*. Aceasta se întîmplă în perioadele de dezvoltare, și anume:

— perioada de creștere la sugari și copii mici;

— la femeie în perioada de creștere, de apariție a menstruației și în timpul ciclurilor menstruale.

În aceste situații apar anemii (anemia sugarului și a copilului între 4 luni și 4 ani, cloroza și cloranemia achilică).



În apariția unei anemii feriprive prin consum trebuie să se țină seama de următorii factori:

- frecvența acestor anemii la femei, și după mai multe sarcini;
- frecvența acestor anemii la copii alăptați artificial (lapte de vacă, conținând mai puțin fier).

Și în acest caz, factorul de consum exagerat este însoțit de alți factori favorizanți ai apariției unei anemii feriprive.

— *Anemii prin utilizare vicioasă a fierului.* Scăderea fierului plasmatic se produce nu prin lipsă de absorbție, ci prin acumulări de fier în țesuturile inflamatoare sau tumorale.

Anemiile apar prin tulburarea sintezei hemoglobinei când trebuie înlocuite multe hematii distruse.

Este evident că infecțiile precipită sau agravează anemiile feriprive ușoare, preexistente.

În apariția unei anemii feriprive intervin și alți factori, ca: *tulburări în metabolismul cuprului și al altor minerale, al vitaminelor etc.* Participarea acestor elemente în eritropoeză este încă nelămurită. Se știe că în anemiile feriprive se găsește o cantitate crescută de cupru în ser, în contrast cu cantitatea scăzută de fier. Rolul hormonilor trebuie, de asemenea, luat în considerație.

Cloroza reprezintă o varietate de anemie microcitară hipocromă care survine la fete tinere. În această anemie, ținându-se seama de debutul la pubertate, de asocierea frecventă cu tulburări menstruale și cu alte disfuncții endocrine, se pot incrimina factori hormonal. Este posibil însă ca discriminia să fie mai mult consecința, decât cauza deficitului în fier. De altfel, terapia cu fier, și nu cea hormonală, normalizează acest tablou clinic.

De asemenea și cloranemia achilică este o anemie hipocromă, întâlnită la femei în perioada ciclurilor menstruale.

Diverse glande endocrine exercită un efect stimulant asupra măduvei hematogene și în utilizarea de către aceasta a materialelor necesare pentru eritropoeză. Dar acești factori nu sînt strict indispensabili. Așa se explică de ce nu toți oamenii cu insuficiență tiroidiană, gonadală, pituitară etc. fac anemie. În timp ce în boala lui Addison sau în cașexia hipofizară este posibilă anemia secundară, pot exista cazuri de asemenea boli, fără anemie. Cu alte cuvinte, nu există un paralelism între anemie și gradul tulburărilor endocrine.

Sînt cunoscute, din literatură, cazuri rare de anemii severe la bărbați cu hipopituitarism și hipogonadism și care au răspuns la tratamentul cu extracte testiculare și nu la hepatoterapie, sau tratament marțial.

*Schema anemiilor feriprive, după Hegglin:*

*Tulburări de resorbție de fier:* achilio, tranzit accelerat prin intestinul subțire, anemia gastrică.

*Consum crescut de fier:* în bolile sistemului reticulo-endotelial; în infecții și tumori.

*Pierderi de fier (acute și cronice):* menstruații, hemoragii, gravitate.

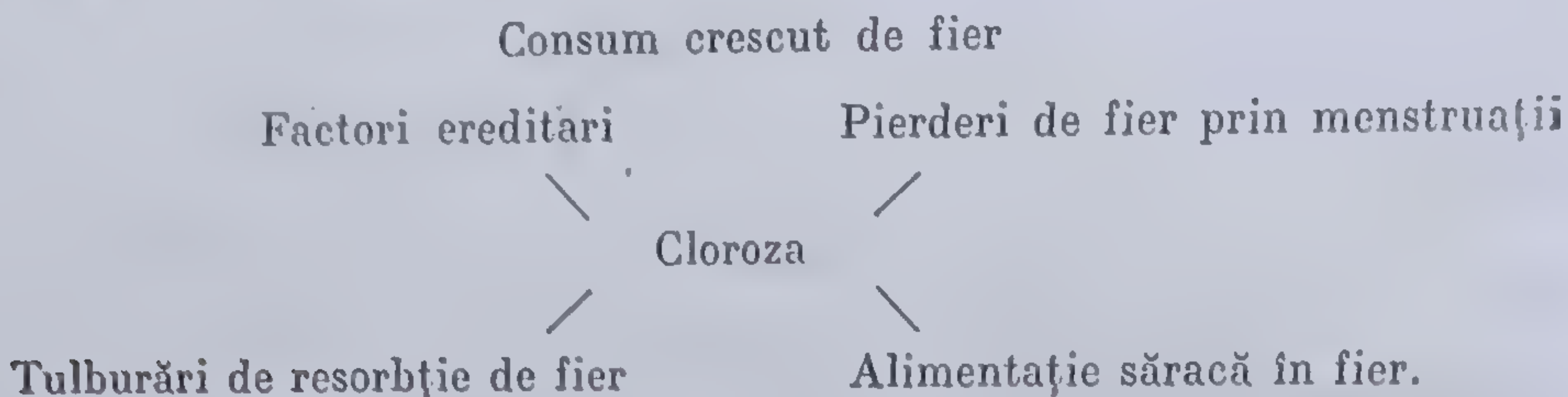
*Deficit fiziologic de fier:* în cursul dezvoltării la copil.



*Tulburări de secreție hormonală: în cloroză.*

*Deficit de fier alimentar.*

Spre a ilustra faptul că în apariția unei anemii feriprive concurează adesea mai mulți factori, redăm schema lui Heilmeyer în ce privește factorii etiologici ai clorozei:



Elemente de diagnostic în anemiile feriprive:

— Anemie hipocromă cu valoare globulară putind să ajungă pînă la 0,5—0,6. De altfel, anemiile feriprive prezintă, alături de anemiile post-hemoragice, indicele de culoare cel mai scăzut.

— Microcitoză cu anizocitoză, poikilocitoză, policromatofilie și apariția de normoblaști, în funcție de severitatea anemiei.

— Lărgirea bazei curbei lui Price-Jones.

— Reticulocitoză normală sau ușor crescută.

— Scăderea rezistenței globulare minime și creșterea celei maxime.

— Leucocitoză normală sau moderat scăzută, în cazuri grave leucopenie cu limfocitoză relativă. Uneori neutrofile hipersegmentate.

— Trombocite normale sau hipertrombocitoză.

— Fierul seric scăzut de la 80 — 120  $\gamma$  %, cît este normal, la 5 — 10  $\gamma$  %.

Legat de această sideropenie, se constată o retenție crescută de fier la administrarea de fier intravenos și scăderea derivaților pigmentilor sanguini în ser.

— Hiperplazie roșie a măduvei, cu eritroblaști bazofili și proeritroblaști (tulburări de maturare).

— Urobilina crescută în materiile fecale, prin incapacitatea organismului de a utiliza aceste produse, de a le valorifica. Spre deosebire de boala lui Biermer, în anemia feriprivă lipsește hemoliza, serul avînd o culoare deschisă, și lipsește icterul.

— Tulburări în metabolismul celular. În anemiile feriprive există și o anemie tisulară, prin scăderea citocromului celular, determinînd astfel diferite tulburări trofice la nivelul pielii, părului, unghiilor, atrofia mucoasei limbii (glosita lui Hunter), esofagului (sindrom Plummer-Winson, traducîndu-se prin disfagie și senzație de corpi străini în gît).

— Răspuns favorabil la terapia marțială. Aportul de fier suprimă tulburarea de maturare medulară. Eritroblaștii măduvei se transformă în normoblaști, producîndu-se o criză normoblastică medulară cu reticulocitoză sanguină, scăderea eliminărilor de urobilină, creșterea hemoglobinei și a numărului hematiilor, precum și normalizarea sideremiei.



## DIAGNOSTICUL UNEI POLIGLOBULII

Poliglobulia traduce, din punct de vedere fiziopatologic, fie un proces tumoral displazic, fie un răspuns reacțional al măduvei hematogene la o anoxie tisulară, fie, în sfârșit, o diminuare a volumului plasmatic, poliglobulia nefiind în acest caz realizată printr-o veritabilă creștere a hematiilor.

**Clasificarea poliglobuliilor.** Din punct de vedere clinic putem distinge:

I. *Pseudopoliglobulii sau poliglobulii relative.*

II. *Poliglobulii simptomatice.*

1. Prin saturație deficientă a sîngelui arterial cu oxigen:

- a) scăderea presiunii în oxigen a atmosferei;
- b) ventilația pulmonară insuficientă.

2. Prin tulburări circulatoare:

- a) scurt-circuitări (shunt);
  - boli cardiace congenitale;
  - boli pulmonare;
  - anevrism arterio-venos.
- b) boli cardiace cronice dobîndite.

3. Prin tulburări în formarea hemoglobinei și prin acțiunea unor toxice medulare:

- pigment anormal: methemoglobină, carboxihemoglobină;
- toxice, hemolitice etc.

4. Poliglobulii de alte cauze:

- afecțiuni sanguine;
- digestive;
- neuro-endocrine etc.

5. Asocieri cu diverse boli.

III. *Poliglobulia adevărată (polycythemia vera sau boala lui Vaquez)*

### PSEUDOPOLIGLOBULIILE SAU POLIGLOBULIILE RELATIVE

Mecanismul de producere a poliglobuliei în acest grup constă într-o scădere anormală a plasmei, cu o creștere relativă a hematiilor pe unitate de volum, cu alte cuvinte, o îngroșare a sîngelui.

*Condiții de apariție a pseudopoliglobuliilor.*

- a) vărsături incoercibile (toxemie gravidică etc.);
- b) diaree severe prelungite (intoxicații alimentare, intoxicații cu arsenic etc.);
- c) aport insuficient de lichide asociat cu transpirații profuze (stări febrile prelungite, hipertiroidii etc.);
- d) aport insuficient de lichide, datorită unei stenoze a cardiei sau a pilorului;
- e) pierderi mari de lichide (coma hipocloremică etc.);
- f) șoc traumatic (plasmoragii);
- g) mari eforturi fizice la temperaturi înalte;
- h) diabet zaharat sau diabet insipid, cu poliurie mare;
- i) administrare prelungită de cortizon.



*Criterii de diagnostic:*

- Volumul total de hematii este normal, însă volumul plasmatic este scăzut.
- Creșterea pe unitatea de volum a numărului hematiilor se însoțește, concomitent, de o creștere a proteinemiei și a substanțelor uscate din plasmă.
- Scăderea turgorului, prin pierderea mare de lichide.

**POLIGLOBULIILE SIMPTOMATICE**

Sînt poliglobuliile cele mai frecvent întîlnite.

*Mecanisme de producere:*

- Hematoză insuficientă, de cauze diferite, determinînd o stimulare a măduvei hematogene. Se admite că nu atît presiunea scăzută în oxigen stimulează activitatea măduvei, cît mai ales acidul lactic care rezultă în timpul asfixiei.
- Activitatea medulară compensatoare în urma denaturării unei părți din hemoglobină, datorită unor toxice.

Orice poliglobulie traduce, în fapt, o hiperactivitate eritropoetică, determinată de o hiperregenerare și hiperfuncție mitogenetică.

### 1. POLIGLOBULII SIMPTOMATICE PRIN SATURAȚIE DEFICIENTĂ A SÎNGELUI ARTERIAL CU OXIGEN

a) *Scăderea presiunii atmosferice.* În poliglobulia de mare altitudine hematiile ating 7 500 000 — 8 000 000, pe mm<sup>3</sup>. Aceasta se însoțește de cefalee în vertex, amețeală, oboseală, grețuri, vărsături, stare de prostrație.

În boala cronică de munte (*Monge*) se instalează o poliglobulie cu hemoglobină ușor crescută. Distrucția de hematii este mare, ducînd la o creștere a bilirubinei directe în sînge. Boala îmbracă un aspect totodată eritremic și emfizematos, manifestîndu-se prin cianoză, dispnee, bronșită, laringită. Toracele este globulos, capacitatea vitală diminuată. Semnele bolii amintesc de sindromul lui Ayerza.

b) *Ventilație pulmonară imperfectă.* În emfizemul pulmonar, tuberculoză, astmul bronșic, scleroza pulmonară, bronșiectazie etc. poate să apară o poliglobulie, care este însoțită de regulă de cianoză. Poliglobulia, în aceste cazuri, depinde, pe de o parte, de capacitatea funcțională pulmonară și, pe de altă parte, de răspunsul organului hematopoetic. Aceasta explică totuși raritatea apariției poliglobuliei în bolile mai sus-menționate. În silicoză apare o poliglobulie moderată în 30,7% din cazuri, după unele statistici.

În sindromul lui Ayerza poliglobulia atinge valori foarte mari, de 8 000 000 — 9 000 000 hematii pe mm<sup>3</sup>. Afecțiunea se manifestă ca o boală cronică cardiacă (cardiacii negri), cu dispnee, cianoză foarte intensă, cefalee, somnolență, hemoptizii. La examenul obiectiv se constată degete hipocratice, hepato-splenomegalie, iar radiologic, mărirea ventriculului drept și dilatația conului arterial.



## 2. POLIGLOBULII SIMPTOMATICE PRIN TULBURĂRI CIRCULATOARE

În bolile cardiace congenitale saturația în oxigen a sîngelui arterial scade sub 35%. Insuficiența de oxigenare a măduvei hematogene duce la o hiperactivitate a acesteia, toată măduva devenind roșie. Hematiile din sîngele periferic ating valori între 7 000 000 și 13 000 000 pe  $\text{mm}^3$ . Hematocritul este foarte crescut, ajungînd la 86%. Volumul total plasmatic poate fi scăzut, însă volumul sanguin total crește, din cauza masei eritrocitare enorme.

Bilirubinemia și sideremia sînt crescute.

Poliglobuliile simptomatice apar în caz de shunt parțial între circulația generală și pulmonară, ca în *stenoza pulmonară*, complicată adesea cu defect ventricular sau de sept atrial, în *persistența canalului arterial*, în *completa transpoziție a trunchiului arterial*, în *tetralogia lui Fallot* etc.

Poliglobulii mai moderate survin și în bolile *cardiace cronice dobîndite*, care evoluează cu stază mare. Poliglobulia depinde, în aceste cazuri, de capacitatea funcțională a cordului, dar și de răspunsul organismului hematopoetic. Acești cardiaci, puși să respire în oxigen curat, își pot reduce poliglobulia.

## 3. POLIGLOBULII PRIN TULBURĂRI ÎN FORMAREA HEMOGLOBINEI ȘI PRIN ACȚIUNEA UNOR TOXICE

În cazuri patologice, o parte din hemoglobină poate să fie făcută improprie pentru transportul de oxigen prin acțiunea unor substanțe toxice. Dacă acest toxic acționează în cantitate mică și un timp mai îndelungat, determină o hiperactivitate eritropoetică compensatoare, urmată de poliglobulie.

În acest mod apare poliglobulia datorită acțiunii *substanțelor methe-moglobinizante*, ca: anilina, nitrobenzenul, toluilendiamina, șelac, fenacetina etc.

*Intoxicația cronică cu oxid de carbon*, prin transformarea unei părți de hemoglobină în carboxihemoglobină inactivă pentru respirație, determină, prin același mecanism, apariția unei poliglobulii. Elemente de diagnostic pentru oxicarbonismul cronic:

- factori anamnestici și profesionali;
- tulburări subiective: astenie, cefalee, tulburări de memorie, grețuri, vărsături;
- dozarea oxidului de carbon în sînge și examenul spectroscopic al sîngelui;
- concentrația crescută de oxid de carbon în aerul încăperilor de lucru ale muncitorilor.

Diferite substanțe toxice, acționînd în doze mici, duc la excitația măduvei hematogene, prin acțiunea produselor de hemoliză care le provoacă. Astfel, poate să apară poliglobulie după unele *substanțe chimice cu acțiune hemolitică*, ca: atoxil, arsen, toluilendiamin etc.



Cobaltul, fierul, manganul, fosforul, cuprul etc., blocînd activitatea enzimatică a transportorilor de oxigen, determină anoxie tisulară, urmată de o excitație a eritropoezei, cu poliglobulie în sângele periferic. Cobaltul nu ar acționa, după unii autori, numai prin anoxie tisulară, ci și prin inhibiția sintezei hemului.

Adrenalina și sulfatul de efedrină determină poliglobulii prin mobilizarea hematiilor din depozite, dar mai ales printr-o reducere a irigației medulare. Experimental, s-a reușit să se producă poliglobulii prin administrare de efedrină sau amfetamină.

Poliglobulii pot să apară și după *röntgenterapie*, *săruri de radium*, *raze ultraviolete*.

Inagaki citează un caz de poliglobulie survenit la un bărbat de 36 de ani, care cu 8 ani în urmă a fost supus efectului bombei atomice de la Hiroshima. Repetate hemograme au arătat valori ale hematiilor pînă la 8 380 000 pe  $\text{mm}^3$  și hemoglobina crescută. În cazul citat tabloul sanguin s-a normalizat ulterior.

#### 4. POLIGLOBULII DE ALTE CAUZE

a) *Afecțiuni sanguine și medulare*. În stadiul inițial al *leucemiei cronice mieloid*e poate să apară uneori o poliglobulie moderată, care precede chiar apariția modificărilor din seria albă.

În *anemia pernicioasă* tratată timp îndelungat cu vitamină  $B_{12}$  sau în *anemia hipocromă* tratată intens cu fier, poate să apară o creștere temporară a hematiilor și a masei eritrocitare. Acestea reprezintă așa-zisele poliglobulii reparatoare. Experimental, administrarea unor cantități mari de vitamină  $B_{12}$  sau de acid folic la iepure duce la apariția unei poliglobulii. Höpker descrie un caz de anemie pernicioasă complicat ulterior cu policitemie, al optulea caz cunoscut în literatură.

În unele cazuri, mai rar întîlnite la noi, ca: *Thalasemia minima* și *Thalasemia minor* (boala lui Rietti Greppi-Michelli) se întîlnește o poliglobulie cu hipocromie, microcitoză și hematocrit normal.

Poliglobulia se produce printr-un mecanism compensator medular, din cauza hemoglobinei mult scăzute.

Tot printr-un mecanism compensator al măduvei rămase în stare de funcțiune, apare poliglobulia la bolnavii cu *metastaze medulare*.

Unele *afecțiuni splenice*, determinînd o scădere a funcției inhibitoare a măduvei, duc la apariția unei poliglobulii. Existența, în aceste cazuri, a corpusculilor lui Jolly în sânge este semnificativă pentru hiposplenism. În acest fel se poate explica poliglobulia în unele cazuri de ciroză hiper-splenomegalică, în scleroza arterei splenice, în tuberculoza splinei, precum și în atrofia splenică.

De asemenea, după splenectomie apare o poliglobulie, care retrocedează însă în scurt timp, sistemul reticulo-histiocitar reușind să supleaze funcția splinei.

b) *Poliglobulia din boala ulceroasă*. Apare la 2—4% din bolnavii cu ulcer duodenal. Goyena și Colombo găsesc, la 63% din



bolnavii ulceroși, mai puțin de 5 000 000 hematii pe  $\text{mm}^3$ , la 31% între 5 și  $5\frac{1}{2}$  milioane hematii pe  $\text{mm}^3$ , la 4% peste 5 500 000 hematii și numai la 2% din ulceroși peste 6 000 000. Pe un număr de 478 de bolnavi ulceroși am găsit în circa 2% din cazurile de ulcer duodenal, valori ale hematiilor ușor crescute peste normal și nedepășind 5 800 000 de hematii pe  $\text{mm}^3$ .

În apariția poliglobuliei se incriminează următoarele mecanisme:

- excitația măduvei hematogene datorită sîngerărilor mici și repetate din cursul bolii ulceroase;
- hipersecreție a fermentului Castle;
- intervenția factorului nervos central care determină, atît boala ulceroasă, cît și o dereglare hematopoetică.

Este bine cunoscut rolul sistemului nervos central în reglarea hematopoezei, din lucrările autorilor sovietici și din întreaga literatură. În sprijinul ultimei ipoteze, în apariția poliglobuliei în boala ulceroasă pledează și faptul că la bolnavi cu *polycythemia vera* s-a găsit, într-o proporție de 8% din cazuri, ulcer duodenal, în timp ce la o serie de control, această incidență a fost de numai 4%.

c) *Poliglobulia în afecțiuni neuro-endocrine.*

În boala lui Cushing apare de regulă o poliglobulie, probabil printr-o compresiune asupra centrilor din regiunea ventriculului al treilea.

În *acromegalie* poliglobulia se datorește alterării regiunii infundibulo-hipofizare. Exereza unei tumori situate în această regiune duce la normalizarea hematiilor.

În general, după operații de tumori cerebrale care au evoluat cu poliglobulie se poate constata o dispariție a poliglobuliei.

Cazuri de poliglobulie au fost semnalate și în encefalite, coree, narcolepsie, hipertiroidie, tetanie, crize de boala lui Addison etc.

## 5. ASOCIERI ÎNTRE POLIGLOBULIE ȘI DIVERSE BOLI

S-au publicat numeroase cazuri de poliglobulii care însoțesc diverse afecțiuni, fără ca să existe o interpretare satisfăcătoare în privința acestor asocieri. Astfel, se semnalează cazuri de tumori hipernefroide asociate cu *polycythemia vera*. Într-un caz, descris de Herbeuval și Colapi, debutul bolii a fost cu poliglobulie, semnele clinice și radiologice de neoplasm renal fiind decelate de-abia necroptic.

Se cunosc poliglobulii care însoțesc un fibrom uterin. În toate aceste cazuri — rare de altfel — poliglobulia a dispărut după histerectomie. Singura femeie de 38 de ani cu fibrom uterin. La 2 zile după histerectomie hematii normale (4 870 000 pe  $\text{mm}^3$ ). Controlul hematologic, după o lună, arată o hiperplazie normoblastică.

Poliglobulia însoțește rarori unele afecțiuni pancreatice, hipertensiunea arterială, icterul hemolitic, leziuni hepatobiliare etc.



## POLIGLOBULIA ADEVĂRATĂ (*polycythemia vera* sau boala lui Vaquez)

Boala are o evoluție cronică, este de etiologie necunoscută și se caracterizează printr-o creștere absolută a numărului hematiilor, leucocitoză și trombocitoză, semne hematologice care traduc o mieloză globală.

Din punct de vedere patogenie, se infirmă ipoteza după care boala apare datorită unei scăderi în distrucția hematiilor la periferie, deoarece hemoliza periferică este normală, adesea chiar crescută, ceea ce explică de altfel hiperbilirubinemia și urobilinuria din cursul acestei boli.

Astăzi se admite în unanimitate la baza hiperactivității medulare un proces de displazie medulară de origine tumorală.

### ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

*S i m p t o m e i n i ț i a l e.* Un grup de simptome constau în: cefalee, senzații de pulsilitate în cap sau de cap plin, dureri uneori de tip migrenos, oboseală, văiețuri, tulburări de vedere, acufene, dispnee etc. Lipsa de legătură dintre simptomele enumerate și, pe de altă parte, multitudinea lor duc la interpretarea lor, într-un stadiu incipient de boală, ca simptome de nevroză astenică.

Alteori boala poate să înceapă cu manifestări osoase și vasculare; astfel, apar dureri mari în extremități, provocate de presiunea exercitată asupra oaselor de către măduva hiperplaziată, diverse paretezii, pareze sau paralizii, traducând leziuni vasculare cerebrale, dureri în călcâi, în gambă etc. În cursul bolii există o tendință remarcabilă la tromboze venoase periferice și viscerale și, mai rar, la tromboze arteriale. Eritromelalgia este un semn de debut îndeobște cunoscut. Acest semn poate fi provocat, punându-se membrele inferioare într-o baie cu apă caldă.

Manifestările vasculare din poliglobulia adevărată poartă uneori etichete, ca: flebită, tromboză coronariană, claudicație intermitentă, acroparetezii, sindrom de tip Raynaud, chiar peritonită sau perforații de ulcer când este vorba de manifestări vasculare viscerale. Diagnosticul cu trombangita obliterantă este uneori dificil, pentru că și în cursul acestei boli poate să survină o poliglobulie. Noi am avut sub observație un bolnav în vîrstă de 58 de ani, care a prezentat timp de cîțiva ani fenomene de endarterită obliterantă la nivelul membrului inferior drept și care a prezentat ulterior valori crescute ale hematiilor, ajungînd pînă la 7 200 000 pe mm<sup>3</sup>.

O altă posibilitate de debut al bolii constă în hemoragii nazale, urinare, uterine, hematoame netraumatice, hemoptizii etc. Diagnosticul în aceste cazuri trebuie făcut cu diferite diateze hemoragice.

*E x a m e n u l o b i e c t i v.* La examenul bolnavului frapază de la început faciesul roșu-purpurin, extremitățile cianotice și cu echimoze cîntanate.

Acest facies trebuie diferențiat de:

— faciesul roșu, dar cu buzele cianotice din stenoza mitrală;



### Diagnosticul unei poliglobulii

— taceul roșu al hipertensivului;  
roșeața intensă din carcinomul intestinului subțire (sindromul lui Cassidy-Scholte).

Roșeața apare în acest caz în puseuri, durând 2-3 minute, este de intensitate foarte mare și se datorează decurențelor masive de  $5 \times 10^6$  oxitrop-lamină, eliberată de celulele carcinoide intestinale.

Examenul clinic pune în evidență aproape constant o splenomegalie, care poate fi uneori enormă, ajungând până în pelvis. Gradul splenomegaliei nu este paralel cu intensitatea schimbărilor sanguine sau medulare. Splina este de consistență dură și pot surveni dureri prin infarctizări.

În stadiul inițial, splenomegalia sugerează și alte diagnostice, ca: tromboflebita venei splenice (și policitemia se complică adesea cu tromboflebite), leucemia cronică mieloidă și mieloza trombocitemică.

Tensiunea arterială este normală în poliglobulia adevărată. Cazurile cu hipertensiune arterială și fără splenomegalie alcătuiesc așa zisa *formă Gaisböck* a policitemiei. Unii autori contestă însă individualitatea acestei forme, considerând-o în realitate o policitemie combinată cu arterioscleroză sau cu scleroză renală.

**Examenul de laborator.** Examenul hematologic este hotărâtor pentru diagnosticul de poliglobulie adevărată.

— Hematiile sînt considerabil crescute ca număr, oscilînd între 7 000 000 și 15 000 000 pe  $\text{mm}^3$ . Dimensiunile globulelor roșii sînt în schimb foarte scăzute, în funcție de numărul hematiilor, astfel încît, în poliglobuliile mari, volumul mediu al unei hematii scade sub  $60 \mu^3$  (normal  $87 \mu^3$ ).

Hematocritul crește, cifrele medii indicînd 80,8%, iar cifrele maxime putînd atinge 92%.

Hemoglobina prezintă valori de 180—240% (18—24 g la 100 ml). Creșterea hemoglobinei este totuși proporțional mai mică decît a hematiilor, ceea ce face ca indicele de culoare să fie sub unitate.

Hematiile pot prezenta modificări calitative, constînd în: anizocitoză, policromazie și bazofilie; uneori apar în sângele periferic normoblaști.

Nöller, în 11 cazuri de policitemie examinate la microscopul cu contrast de faze, descrie incluzii în hematii, deosebite de incluziile lui Heinz sau de granulațiile bazofile. Acestea se pot însă găsi și în poliglobuliile simptomatice. Originea lor nu este cunoscută.

— Leucocitele sînt de asemenea crescute, oscilînd între 10 000 și 58 000 pe  $\text{mm}^3$  și prezentînd o deviere la stînga. În 50% din cazuri leucocitoza rămîne însă moderat crescută în jurul valorii de 10 000 pe  $\text{mm}^3$ .

Eozinofilele, bazofilele și monocitele sînt crescute.

— Trombocitele sînt crescute, atîngînd în cazuri rare valori foarte mari, de 2 000 000—3 000 000 pe  $\text{mm}^3$ . Uneori apar în sângele periferic și megacariocite.

Poliglobulia, leucocitoza și trombocitoza menționate traduc hiperactivitatea medulară globală, caracteristică acestei poliglobulii; într-adevăr, mielograma arată o hiperplazie totală, cu predominanța măduvei erimatoare, cu un procent crescut de hematii nucleate (normoblaști maturi).



— Volumul total al sîngelui este crescut, ceea ce determină o mărire a patului vascular în general și o dilatație a vaselor celor mai mici în special, explicînd astfel varicozitățile și cianoza pielii.

— Viteza de sedimentare a hematiilor este mult întîrziată, aproape de zero, chiar atunci cînd se adaugă sîngelui factori acceleratori, ca fibrinogen sau globulină.

— Rezistența globulară a hematiilor este modificată, hemoliza inițială se produce în soluție mai concentrată și este completă la soluție mai diluată decît în mod normal. Creșterea hemolizei explică bilirubinemia crescută din cursul acestei boli.

Poliglobulia adevărată se diagnostichează relativ ușor pe: existența unei poliglobulii primare, a unei leucocitoze și plachetoze, pe faciesul roșu al bolnavului și pe existența unei splenomegalii.

### DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Prin caracterele clinice și hematologice, poliglobulia adevărată se diferențiază ușor de celelalte poliglobulii.

— În *poliglobuliile simptomatice*, spre deosebire de poliglobulia adevărată, numărul mare de hematii din sîngele periferic nu este însoțit de leucocitoză și trombocitoză, lipsește hiperactivitatea medulară globală și există o cauză determinantă a poliglobuliei. În ceea ce privește masa sanguină, aceasta este crescută și în poliglobuliile simptomatice, spre deosebire de ceea ce se susținea altădată. În poliglobulia adevărată, saturația în oxigen a sîngelui arterial este normală, în timp ce în poliglobuliile simptomatice este mult scăzută.

— *Pseudopoliglobuliile* sau poliglobuliile relative se diferențiază de poliglobulia adevărată prin următoarele semne:

- existența unor factori cauzali în apariția poliglobuliei relative;
- poliglobulie moderată fără leucocitoză și fără plachetoză;
- absența unei hiperactivități medulare globale;
- volumul total de hematii normal, dar volumul plasmatic scăzut;
- splină normală;
- absența turgorului.

Poliglobulia adevărată trebuie diferențiată în rare cazuri de:

*Mieloza trombocitemică*. În această boală există hiperplachetoză, poliglobulie, leucocitoză, splenomegalie și tendință la tromboze venoase.

Spre deosebire însă de poliglobulia adevărată, numărul hematiilor este moderat crescut, cu tendință la remisiuni spontane și puncția sternală pune în evidență pe prim plan o proliferare megacariocitară, cu modificări în megacariogramă, în favoarea megacariociților trombocitoformatori.

*Ciroza hepatică cu poliglobulie*. Literatura menționează cazuri de policitemie cu ciroză, greu de diferențiat de *polycythemia vera*. Mossé descrie pentru prima dată, pe lângă forma clasică de *polycythemia vera* și posibilitatea existenței unei asocieri dintre ciroză și policitemie. În acest sens pot fi: ciroze cu policitemie de la început, *polycythemia vera* și secundar ciroză hepatică și policitemie cu tulburări în circulația portală. În majoritatea



cazurilor însă, poliglobulia apare secundar, în cadrul unor tulburări în sistemul portal hepatic și splenic, aparținând deci grupului de poliglobulii splenomegalice. Tipul Mossé de ciroză policitemică, în sensul strict al cuvântului, nu este admis de majoritatea autorilor.

*Leucemia mieloidă cronică.* În cazuri rare se pot ivi dificultăți de diagnostic între o poliglobulie adevărată și o leucemie cronică mieloidă, în stadiul de debut și evoluind cu poliglobulie. Dificultatea este cu atât mai mare, cu cât după o hemoragie survenită în cursul unei poliglobulii adevărate, numărul hematiilor scade și atunci splenomegalia și leucocitoza pot sugera diagnosticul de leucemie. Pe de altă parte, pe un material de 163 de cazuri de poliglobulii adevărate s-au găsit, în 10%, reacții leucemoide cu mieloblaști în sânge. Sînt de asemenea semnalate forme poliglobulice ale leucemiei mieloidă cronice la adult, adevărate asocieri între policitemie și leucemie, ceea ce face ca frontierele dintre aceste două boli să fie discutate în unele cazuri.

În sfîrșit, în literatură sînt menționate și cazuri rare de policitemie care au evoluat în faza terminală cu veritabile leucemii. Becker, pe un material de 150 de cazuri de poliglobulie adevărată găsește, în 6 cazuri, o evoluție finală cu leucemie. Naegeli se întreabă dacă în aceste situații n-a fost vorba chiar de la început de o leucemie cu fază aleucemică.

Împotriva diagnosticului de poliglobulie adevărată și în favoarea diagnosticului de leucemie mieloidă pledează, în cazuri dificile, examenul măduvei oaselor, care pune în evidență o hiperplazie predominantă pe seria granulocitară.

*Eritroblastoză cronică pură a adultului (tip Heilmeyer-Schöner).* Boala evoluind cu splenomegalie, hepatomegalie și uneori cu poliglobulie, pune probleme de diagnostic diferențial cu poliglobulia adevărată. Însă puncția hepatică și splenică arată în eritroblastoză cronică eritroblaști și megacariociți, prin procesul de metaplazie în aceste organe.

## BIBLIOGRAFIE

- ALBOV N. A., SERGHEL O. S. — *Kliniceskaia Meditina*, 1956, nr. 3, p. 88.  
 ALEKSEEV G. A. — Leucozele, Ed. de Stat, București, 1952.  
 ALEKSEEV G. A. — *Caiet Documentar de Med. Int.*, 1955, nr. 12.  
 APPIANI L. — *Tumori*, 1956, vol. 42, nr. 2, p. 371.  
 BAGDASAROV A. A. — Probleme actuale de hematologie și transfuzie, ed. 29, Moscova, 1954.  
 BAUER J. — Differential diagnosis of internal diseases, ed. II, Grune, Ed. Stratton, New York și Londra, 1955.  
 BEIER V. A. — *Kliniceskaia Meditina*, 1950, nr. 9.  
 BEIER V. A. — Bibl. Anal. Rom. Sov., Seria Med., Ed. Cartea Rusă, 1950, p. 14.  
 BEGEMANN H. — *H. Folia hematologica*, 1950, Band 70, Heft 1/2, p. 982.  
 BENARD H., DANCHEV și GAJDOS A. — *Le sang*, 1954, nr. 3, p. 266.  
 BERCEANU ST. — *Rev. de igienă microbiologie și epidemiologie*, 1953, nr. 1, p. 43.  
 BERCEANU ST., SĂSĂRMAN M. — *Viața Medicală*, 1957, nr. 1, p. 37.  
 BERNARD H., GAJDOS A. — Les hypersplenies. Rapports présentés au XXIX Congrès français de médecine, Masson et Cie, Paris, 1953.  
 BERNARD J. — Mal. du sang et des organes hemat., Ed. Flammarion, Paris, 1948.  
 BESANÇON H. și colab. — *Maroc Méd.*, 1955, p. 884.  
 BINET și colab. — *Presse Méd.*, 1956, nr. 94, p. 2 216.



- BONENFANT J. H. — *Bull. de l'assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, 1954, vol. 41, fasc. 2, p. 296.
- BOUSSER J. — *Revue du praticien*, 1956, tome VI, nr. 15, p. 1 628.
- BRAUNER R. și colab. — Studii și cercetări de hematologie, 1954, vol. II, p. 24.
- BRUCKNER I., PALADE N., BĂRSESCU — Studii și cercetări de hematologie, 1952, vol. 1, p. 76.
- BRUGSCH T. H. — *Sammlung seltener klinische Fälle*, 1955, vol. 10, p. 8.
- BÜRGER M. — *Klinische Fehldiagnose*, II Aufl., Thieme-Verlag, Stuttgart, 1954.
- CHAPTAL J., CAPAL P. — *Sem. des hôp.*, 1954, nr. 10, p. 575.
- CHEVALLIER P. — *Sem. des hôp.*, 1954, nr. 13, p. 755.
- CRĂCIUN E. — *Med. Internă*, 1956, nr. 2, p. 163.
- CRĂCIUN E., SCHÄCHTER A., CONSTANTINESCU, SAFIRESCU GII. — Boala Hodgkin și tuberculoza. Comunicare Soc. Șt. Med., Secția Morfologie, 1957, 29 noiembrie.
- CREMER J. — *Folia hematologica*, 1950, Band 70, Heft 1—2, p. 140.
- DELMON G. — *Presse Méd.*, 1956, nr. 31, p. 723.
- DIMITRIEV A. S. — *Usp. sov. biol.*, 1950, nr. 2.
- DITTRICH H. — *Wiener Kl. Wschr.*, 1955, vol. 67, nr. 47, p. 915.
- DUBOIS-FERIERRE — *Sem. des hôp.*, 1957, nr. 70, p. 3 715.
- DULȚIU M. S. — *Caiet Medical de Medicină Internă*, 1955, nr. 5, p. 3.
- DUSTIN P., HARVEN E. — *Rev. d'hémat.*, 1954, vol. 3, tome 9, p. 307.
- EPPINGER H. — *Die hepato-lienalen Erkrankungen*, Springer Verlag, Berlin, 1920.
- ESKENAZY AL. — *Rev. șt. Med. Int.*, 1954, an. 6, nr. 2, p. 76.
- ESKENAZY AL. — *Anemiile*, ed. II, Ed. Med., București, 1955.
- ESKENAZY AL. — *Viața medicală*, 1955, nr. 1, p. 3.
- FLEISCHBACKER H. — *Klinische Hämatologie*, ed. 2, W. Mandich, Wien, 1950.
- FONIO A. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 40, p. 1 150.
- FRANZINI C. și colab. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1955, vol. 85, nr. 38—39, p. 900.
- FRENCH S. — *Index differential diagnosis*, ed. VII, A. Doutheater, Baltimore, 1954.
- GALLIAS P. și colab. — *Presse Méd.*, 1955, vol. 63, nr. 53, p. 1 090.
- GAUTHIER A., MAURICE P. A. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1953, p. 1 110.
- GHEIRO S. B. — *Terapeviceski Arhiv.*, 1955, nr. 6, p. 3.
- GILLIM D. L. — *Amer. J. Obst. gynec.*, 1955, vol. 70, nr. 5, p. 1 047.
- GIORDANO G., NEGRO G. — *Presse Méd.*, 1956, nr. 94, p. 2 219.
- GIRARD M. și colab. — *Arhiv. des Mal. d'app. dig.*, 1955, vol. 44, nr. 5, p. 693.
- GOLDBERG A. J. — *Terapeviceski Arhiv.*, 1955, nr. 1, p. 65.
- GOLDENȘTEIN A. A. — *Terapeviceski Arhiv.*, 1954, nr. 2, p. 38.
- GRAS H. — *La France Méd.*, 1954, nr. 7, p. 5.
- GYERGYAY F. și colab. — *Probleme de morfoopatologie*, Ed. de Stat, București, 1953.
- HALABUZAR A. M. și MASLENIKOVA V. C. — *Sovietskaia Meditina*, 1954, nr. 11, p. 33.
- HARANGY L., GYULA SZINAJ — Studii și cercetări de morfoopatologie, București, Edit. Medicală, 1955, p. 191.
- HARDERS H. — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1957, nr. 2, p. 71.
- HATIEGANU I. — *Clinică și Patologie Medicală*, Edit. Medicală, București, 1955.
- HATIEGANU I., SPÎRCHIEZ T., RADU P., — *Ardealul medical*, 1946, an 6, nr. 11—12, p. 551.
- HEGGLIN R. — *Differential diagnose innerer Krankheiten*. IV Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart, 1956.
- HEILMEYER L., BEGEMANN H. — *Handbuch der inneren Medizin. Blut und Blutkrankheiten*. IV Aufl., zweiter Band, Springer Verlag Berlin-Göttingen — Heidelberg, 1951.
- HEILMEYER L. și colab. — *Tratat de fiziopatologie*. Traducere după ed. IV., Editura J. Leon, București, 1947.
- HELD E. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 40, p. 241.
- HENNEMAN H. H. și DÖNING K. — *Zeitschr. für Ges. inn. Med.*, 1955, nr. 1, p. 42.



- HERBEUVAL R. și colab. — *Presse méd.*, 1957, nr. 7, p. 133.
- HOLLER G., PFLEGER R., PAPE R. — *Spezielle Symptomatologie und Diagnose innerer Krankheiten. Erster Band, II Aufl.*, Urban Schwarzenberg Berlin-Wien, 1941.
- HÖPKER V. — *Z. Klin. Med.*, 1955, vol. 153, nr. 5, p. 419.
- HÖRSTER J. A., OBERSTE L. N. — *Sammlung seltener klinische Fälle*, 1951, Heft II., p. 7.
- IAGNOV S. și colab. — *Lucr. Ses. șt. Sect. șt. Med. a Acad. R.P.R.*, 1954, p. 169.
- IAGNOV S., NEUMAN M., SCHÄCHTER A. — *Bull. de la Soc. de Thérap.*, 1945, 6, 1—7, p. 88.
- IAGNOV S., DUMITRESCU M., ZAMFIRESCU M. — *Analele Acad. R.P.R. Seria Șt. med.*, 1950, 2, 13, p. 297.
- IAGNOV S., DUMITRESCU M. — *Bul. Șt. Secția Șt. med. Acad. R.P.R.*, 1951, tom. 3, nr. 1, p. 171.
- JANSEN B. — *Acta Medica Scandinavica*, vol. 152, Fasc. I, p. 61.
- INAGAKI S. — *Acta Haemat. Jap.*, 1955, vol. 18, nr. 6, p. 610.
- KASSIRSKI I. A., ALEKSENKO G. — *Bolile sîngelui și ale sistemului hematopoetic*, Moscova, 1948.
- KASSIRSKI I. A. și SAHAROVA M. P. — *Bolile sîngelui și ale sistemului hematopoetic*, Moscova, 1948.
- KÄMMERER — *Handbuch der inneren Medizin*, Springer Verlag, Band VIII, 1955.
- KENIGSON T. V. — *Terapeviceski Arhiv.*, 1950, nr. 6.
- KOTTLOWS W., LANDERS H. — *Sammlung seltener klinische Fälle*, 1953, vol. VII, p. 83.
- KORTING V., ADAM W. — *Dermat. Wschr.*, 1955, Heft 6, p. 121.
- LACASSIE FR. — *Presse Méd.*, 1956, nr. 82, p. 1885.
- LEBON J., MESSERSCHMIDT I. — *Le Sang*, 1954, nr. 5, p. 495.
- LUPU N. GH., PETRESCU M. — *Hematologie clinică*, Ed. E. Mărvan, București, 1935.
- LUPU N. GH. și colab. — *Bul. șt. Seria med. Acad. R.P.R.*, 1950, tom. 2, nr. 9, p. 1121.
- LUPU N. GH., DULCE M., STOICHIȚĂ M., ULEEA M. — *Medicina Internă*, 1954, an. 6, nr. 2, p. 49.
- LUPU N. GH. — *Medicina internă*, vol. III, Ed. Medicală, București, 1956.
- LÜSCHER E. F. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 14, p. 345.
- MAGYER, FISCHER A. — *A máj és az epentak — élettan*, Kórtan, Klinikum Acad. Kiado, Budapest, 1956.
- MAHMUDOVA — *Caiet documentar al Ministerului Sănătății*, 1952.
- MALLARMÉ J. și colab. — *Presse Méd.*, 1957, nr. 2, p. 35.
- MATTHES M., CURSCHMAN — *Diagnosticul diferențial al bolilor interne*, Ed. de Stat pentru literatură medicală, București, 1949.
- MAURICE P. S. — *Helvetica medica Acta*, 1955, vol. 22, fasc. 1, p. 16.
- MICHON P. — *Le sang*, 1957, nr. 2, p. 160.
- MOLONEY W. C. — *New Engl. J. Med.*, 1955, vol. 253, nr. 3, p. 88.
- MÜLLER B., DUVAL RAUL, ROUVÉS L. — *Le sang*, 1951, nr. 8, p. 681.
- NASONOVA P. A. — *Sovietskaia Meditsina*, 1954, nr. 11, p. 29.
- NEUMAN M. — *Viața medicală*, 1955, nr. 8.
- NICOLAU C. T. și colab. — *Medicina internă*, 1957, nr. 2, p. 295.
- NICOLAU C. T., BIANU G. — *Studii și cerc. hemat.*, 1954, p. 31.
- NICOLAU C. T. și colab. — *Medicina internă*, 1956, seria B, an 3, nr. 7, p. 1027.
- NÖLLER H. G. — *Klin. Wschr.*, 1954, vol. 33, nr. 34, p. 807.
- OLMER J. și colab. — *Ann. Med.*, 1955, vol. 26, nr. 7, p. 662.
- OSECENSKAIA G. V. — *Terap. Arhiv.*, 1955, nr. 4, p. 55.
- PARAF A. și CHALUT I. — *Le Sang*, 1955, nr. 5, p. 476.
- PĂUNESCU-PODEANU A. și colab. — *Activ. Șt. I. M. Timișoara*, 1955, p. 108.
- PĂUNESCU-PODEANU A., SCHÄCHTER A., GRIGORESCU-DUȚU N. — *Activ. Științ. I. M. Timișoara*, 1955, p. 85—86.
- PĂUNESCU-PODEANU A., SCHÄCHTER A., TEODORESCU A., JENIȘTEA M. — *Bull. et. mem. de la Soc. med. des hôp. de Bucarest*, 1947, vol. 29, nr. 10, p. 80—81.



- PETRESCU M. — *Viața medicală*, 1955, nr. 11, p. 7.
- PETRESCU M., OLARU P. — Probleme de hematologie și transfuzie, București, Ed. Stat pentru liter. șt., 1953.
- PETRESCU M., OLARU C. — Studii și cerc. de hemat., 1954, vol. 2, p. 67.
- PETRESCU M., OLARU C. — Studii și cercetări hematologice, 1950, nr. 2.
- PIROVANO L. — *Policlinica Sep Prat*, 1955, vol. 62, nr. 46, p. 1547.
- PIZON P. — *Presse Méd.*, 1955, nr. 24, p. 505.
- POLENKO V. K. — *Kliniceskaia Meditina*, 1955, nr. 7, p. 68.
- POLKOVNIKOVA — *Arhiv Patologhii*, 1952, nr. 2.
- POLONOVSKY M. — *Biochimie Médicale*, ed. IV, Masson, Paris, 1948.
- POP A., NANA A., ADAM E. — Splina și bolile singelui, Ed. Walter, Sibiu, 1945.
- REGNIERS P. și col. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 40, p. 1 140.
- SANTAGATI V., BOLDRINI R. — *Progr. Med.*, 1955, vol. 11, nr. 10, p. 302.
- SCHÄCHTER A. — *Viața Medicală*, 1954, nr. 4, p. 46.
- SCHÄCHTER A., SAFIRESCU GH., CONSTANTINESCU V. — Limforeticuloza medulară malignă cu sindrom hodgkinian, Ses. Șt. I.M.F., 1957.
- SCHÄCHTER A., ROȘCA TRAIAN — *Medicina internă*, 1956, nr. 2, p. 301.
- SCHMIT K. O. — *Wiener Klinische Wschr.*, 1956/2, 28, p. 568.
- SCHNEIDER R., WOLF M. — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1953, vol. 27, nr. 28, p. 965.
- SILZBACH M. — *Presse Méd.*, 1954, nr. 71, p. 1480.
- SODEMANN V. A. — *Pathologic Physiology*, ed. II, Saunders, Philadelphia-London, 1956.
- STURGEON PH. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 20, p. 516.
- TAREEV E. — *Kliniceskaia Meditina*, 1950, nr. 11, p. 296.
- THOMSON A. D. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 25, p. 743.
- TRAUTMAN F. — *Ärztliche Wschr.*, 1954, nr. 46, p. 1 113.
- TUDORAN GH., WASSERMANN D. — *Medicina Internă*, 1956, nr. 1, p. 49.
- USTERI C. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1952, nr. 50, p. 1287.
- VLADOS H. H., KRAEVSKI N. A. — *Sovietskaia Meditina*, 1952, nr. 3.
- VOLUTER G. — *Ann. de Med.*, 1955, nr. 2, p. 171.
- VREJOIU GH., SCHÄCHTER A., IOSIPESCU A. — Contribuții la studiul metastazelor cardiace și splenice. Comunicare la Societatea anatomopatologică, 10 martie, 1955.
- WINTROBE M. — *Clinical hematology*, ed. IV, Lea-Febiger, Philadelphia, 1956.



# TABLA DE MATERIE

Pagina

## Aparatul urinar (Prof. dr. C. C. Dimitriu)

Diagnosticul durerii lombare.....	5
Diagnosticul albuminuriilor.....	7
- Diagnosticul hematuriilor.....	12
Diagnosticul nefropatiilor.....	15
Diagnosticul formeii clinice.....	17
Diagnosticul nefropatiilor glomerulare.....	22
Diagnosticul glomerulonefritelor difuze.....	23
Diagnosticul glomerulonefritelor în focar.....	31
Diagnosticul glomerulonefrozelor.....	33
Diagnosticul nefrozei lipoidice.....	34
Diagnosticul glomerulonefrozelor toxice.....	38
Diagnosticul glomerulosclerozei diabetice.....	39
Diagnosticul glomerulonefrozei amiloidice.....	40
Diagnosticul glomerulonefrozei gravidice.....	42
Diagnosticul glomerulonefrozei consecutive trombozei venelor renale.....	45
Diagnosticul nefropatiilor tubulare.....	46
Diagnosticul tubulonefrozelor.....	46
Diagnosticul tubulonefrozelor osmotice.....	46
Diagnosticul tubulonefrozelor mercuriale.....	46
Diagnosticul tubulonefrozelor prin hipoxie acută a parenchimului renal.....	50
Diagnosticul tubulonefrozelor prin tezauroză.....	52
Diagnosticul tubulonefrozelor prin obstrucție.....	53
Diagnosticul nefro-displaziilor tubulare.....	53
Diagnosticul bolii chistice renale și al celorlalte chisturi renale.....	54
Diagnosticul unor anomalii congenitale renale.....	58
Anomalii de număr.....	58
Anomalii de formă.....	58
Anomalii de sediu (fără sudarea ambilor rinichi).....	59
Anomalii de sediu (cu sudarea rinichilor).....	59
Diagnosticul nanismului renal.....	59
Diagnosticul sindromului lui Toni-Debré-Fanconi.....	59
Diagnosticul cistinuriei idiopatice.....	60
Diagnosticul nefropatiilor interstițiale.....	60
Diagnosticul nefropatiilor interstițiale nepurulente.....	60
Diagnosticul nefritelor interstițiale purulente.....	62
Diagnosticul nefritelor interstițiale granulomatoase.....	63
Diagnosticul nefropatiilor vasculare.....	63
Diagnosticul insuficienței renale.....	67
Diagnosticul insuficienței renale acute.....	70
Sindromul retenției azotate.....	70
Sindromul de tulburare hidro-electrolitică.....	70
Tulburări ale echilibrului osmotice.....	73
Tulburări în eliminarea apei și NaCl.....	73
Tulburări ale permeabilității celulare.....	76
	77



	Pag. Ina
Sindromul de tulburare a echilibrului acido-bazic .....	77
Sindromul de tulburare a echilibrului hemodinamic cu hipertensiune arterială .....	78
Sindromul urinar .....	79
Diagnosticul formelor de insuficiență renală acută .....	82
Diagnosticul insuficienței renale cronice .....	89
Diagnosticul pielitelor, pielo-nefritelor, pionefrozelor, abceselor renale și flegmoanelor perinefretice .....	91
Diagnosticul pielitelor, pielo-nefrozelor și pionefrozelor .....	91
Diagnosticul abceselor renale și al flegmoanelor perinefretice .....	94
Diagnosticul litiazei renale .....	98
Diagnosticul hidronefrozei .....	105
Diagnosticul nefroptozei .....	107
Diagnosticul tuberculozei renale .....	109
Diagnosticul cancerului renal .....	114
Bibliografie .....	119
<b>Aparatul digestiv</b>	
Diagnosticul durerii abdominale (Dr. R. Rîmniceanu) .....	121
Diagnosticul etiologic .....	124
Diagnosticul durerii abdomino-parietale .....	132
Diagnosticul topografic .....	136
Diagnosticul durerii din regiunea abdominală superioară .....	136
Diagnosticul sindromului dureros al hipocondrului drept .....	140
Diagnosticul durerii din hipocondrul stîng .....	141
Diagnosticul sindromului dureros al fosei iliace drepte .....	144
Diagnosticul durerii din fosa iliacă stîngă .....	145
Diagnosticul durerii din regiunea hipogastrică .....	145
Diagnosticul vărsăturilor (Dr. Gh. Safirescu) .....	145
Diagnosticul hemoragiilor digestive .....	148
Diagnosticul hematemezei .....	149
Diagnostic pozitiv .....	149
Diagnostic diferențial .....	151
Diagnostic etiologic .....	151
Hematemeza în afecțiunile gastro-duodenale .....	151
Hematemeza în afecțiunile extragastrice .....	154
Diagnosticul hemoragiilor intestinale .....	157
Diagnosticul diareelor .....	159
Diareea acută .....	160
Diareea cronică .....	162
Diareea — sindrom de însoțire .....	162
Diareea — sindrom dominant sau izolat .....	164
Diagnosticul constipației .....	172
Diagnosticul unei tumori abdominale (Dr. R. Rîmniceanu) .....	179
Diagnosticul tumorilor situate în peretele abdominal .....	179
Diagnosticul tumorilor retroperitoneale .....	180
Diagnosticul tumorilor situate în cavitatea abdominală .....	182
Diagnosticul diferențial al unei tumori abdominale .....	186
Diagnosticul afecțiunilor esofagului (Dr. Gh. Safirescu) .....	187
Diagnosticul gastritelor (Prof. dr. C. C. Dimitriu) .....	195
Generalități .....	195
Diagnosticul formei clinice a gastritei .....	199
Diagnosticul diferențial al gastritelor cronice .....	203
Diagnosticul etiologic al gastritelor cronice .....	208
Diagnosticul bolii ulceroase .....	214
Diagnosticul precoc .....	222
Diagnosticul formelor clinice .....	224
Diagnosticul formelor anatomo-radiologice .....	227



*Tabla de materie*

	<u>Pagina</u>
	233
Diagnosticul formelor evolutive și al complicațiilor.....	241
Diagnosticul diferențial.....	243
Diagnosticul cancerului gastric .....	243
Diagnosticul precoce .....	247
Diagnosticul diferențial al cancerului gastric incipient .....	250
Diagnosticul în perioada de stare .....	255
Diagnosticul în perioada complicațiilor.....	257
Diagnosticul diferențial.....	258
Diagnosticul duodenitelor .....	259
Duodenitele cronice.....	262
Duodenita acută .....	263
Diagnosticul diferențial .....	265
Diagnosticul enteritelor (jejuno-ileitelor) .....	266
Diagnosticul pozitiv .....	268
Diagnosticul diferențial .....	270
Ileita terminală .....	274
Diagnosticul afecțiunilor apendiculare cronice (Dr. Gh. Safirescu).....	274
Diagnosticul pozitiv .....	278
Diagnosticul diferențial .....	280
Diagnosticul afecțiunilor inflamatoare ale colonului .....	283
Diagnosticul pozitiv al endocolitei mucoase .....	285
Criterii generale de diagnostic în colitele segmentare .....	286
Diagnosticul tumorilor colonului .....	286
Diagnosticul pozitiv .....	292
Diagnosticul sindromelor peritoneale (Dr. R. Rîmniceanu) .....	295
Diagnosticul peritonitelor acute .....	295
Diagnosticul pozitiv .....	295
Diagnosticul formei clinice și al etapei evolutive .....	300
Diagnosticul diferențial .....	300
Diagnosticul etio-patogenic .....	306
Diagnosticul peritonitelor cronice .....	314
Diagnosticul sindromelor abdominale acute pseudo-chirurgicale .....	320
Sindromul abdominal al purperei reumatoide .....	320
Sindromul abdominal acut al porfiriei idiopatice .....	321
Periarterita nodoasă.....	322
Hiperlipemia esențială .....	323
Sindromul abdominal al bolii periodice .....	323
Epilepsia abdominală.....	325
Criza gastrică tabetică .....	326
Diagnosticul ileusului .....	328
Diagnosticul de sindrom .....	328
Diagnosticul etio-patogenic .....	329
Diagnosticul ileusului mecanic.....	331
Ileusul prin ocluzie, obstrucție și compresiiune .....	331
Diagnosticul ileusului prin strangulație .....	335
Diagnosticul invaginației intestinale .....	336
Diagnosticul ileusului funcțional .....	339
Diagnosticul ascitei .....	343
Diagnosticul de sindrom .....	343
Diagnosticul patogenic .....	345
Diagnosticul etiologic .....	345
Diagnosticul diferențial al ascitei .....	350
Bibliografie .....	351
<b>Pleat, C&amp;I biliare</b>	
Diagnosticul colicilor biliare (Dr. R. Rîmniceanu) .....	356



	Pagina
Diagnosticul icterelor (Dr. T. Roșca) .....	360
Diagnosticul icterului hemolitic.....	360
Diagnosticul icterului prin obstrucție.....	364
Diagnosticul etiologic al icterelor prin obstrucție.....	366
Diagnosticul icterului prin hepatită.....	368
Diagnosticul etiologic al icterelor prin hepatită.....	371
Diagnosticul formelor anatomo-clinice ale icterului prin hepatită....	378
Diagnosticul icterelor cu patogenie complexă.....	383
Diagnosticul sindromului posthepatitic.....	385
Diagnosticul hepatitelor cronice.....	387
Diagnosticul hepatitelor cronice cu icter.....	388
Diagnosticul hepatitelor cronice anicterice.....	390
Diagnosticul cirozelor .....	391
Diagnosticul de existență a cirozei.....	393
Diagnosticul stadiului clinic evolutiv.....	396
Diagnosticul formelor anatomo-clinice ale cirozei.....	400
Diagnosticul cirozei atrofico-ascitogene Laennec.....	402
Diagnosticul cirozelor hipertrofice anicterice .....	404
Diagnosticul cirozelor hipertrofice cu icter.....	408
Diagnosticul cirozei ictero-ascitogene maligne .....	411
Diagnosticul cirozelor dominant splenomegalice și cu hipersple-	
nism .....	412
Diagnosticul cirozei pigmentare .....	414
Diagnosticul cirozei cu sindrom lenticular .....	416
Forme de ciroză după vîrstă.....	417
Diagnosticul cirozelor endocrine .....	417
Diagnosticul hepato-splenomegaliei .....	418
Diagnosticul hepato-splenomegaliilor infecțioase.....	420
Diagnosticul hepato-splenomegaliilor din hemo-reticulo-histiocito-	
patii .....	422
Diagnosticul hepatomegaliei izolate.....	424
Diagnosticul hepatomegaliilor vasculare.....	425
Diagnosticul hepatomegaliilor desupraîncărcare.....	427
Diagnosticul echinococozei hepatice.....	431
Diagnosticul abcesului hepatic.....	434
Diagnosticul neoplasmului hepatic.....	436
Diagnosticul afecțiunilor biliare.....	443
Diagnosticul sindromului biliar.....	444
Diagnosticul diskineziilor biliare.....	449
Diagnostic anatomo-clinic.....	450
Diagnostic etiologic.....	456
Diagnosticul inflamațiilor biliare.....	456
Diagnosticul colelitiazei.....	461
Diagnosticul carcinomului biliar .....	468
Diagnosticul sindromului postcolecistectomic .....	470
Bibliografie .....	472
<b>Pancreas (Dr. T. Roșca)</b>	
Diagnosticul afecțiunilor pancreatice.....	477
Diagnosticul sindromului pancreatic.....	477
Explorarea morfo-funcțională a pancreasului .....	481
Diagnosticul pancreatitelor acute .....	485
Diagnosticul pancreatitelor cronice .....	490
Diagnosticul neoplasmului pancreatic .....	493
Diagnosticul chisturilor pancreatice.....	495
Diagnosticul tumorilor pancreasului insular.....	495
Bibliografie .....	496



Singe. Organe hematopoetice (Dr. A. Schächter)	497
Diagnosticul unei splenomegalii	502
Diagnosticul splenomegaliei inflamatoare	502
Splenomegalii inflamatoare acute	502
Splenomegalii inflamatoare cronice	504
Diagnosticul splenomegaliei neinflamatoare	504
Splenomegalia în tulburările circulatoare	505
Splenomegalii fibro-congestive	506
Splenomegalia în afecțiuni sanguine și ale sistemului reticulo-histocitar	509
Splenomegalii metabolice	510
Splenomegalia prin tumori și chisturi splenice	511
Diagnosticul diatezelor hemoragice	513
Diagnosticul diatezelor hemoragice prin tulburarea coagulării	513
Coagulopatii prin deficit în formarea trombokinazei	513
Coagulopatii prin deficit în formarea trombinei datorit protrombinei	514
Coagulopatii prin lipsa și scăderea fibrinogenului sau prin modificări calitative ale acestuia	516
Diagnosticul diatezelor hemoragice prin tulburările trombocitelor	516
Diagnosticul diatezelor hemoragice prin tulburări predominant vasculare	521
Diagnosticul adenopatiilor	524
Criterii de diagnostic	525
Clasificarea adenopatiilor	530
Diagnosticul adenopatiilor inflamatoare	531
Diagnosticul adenopatiilor tumorale	537
Diagnosticul limfogranulomatozei maligne	541
Cadrul nosologic	541
Diagnosticul pozitiv	543
Diagnosticul diferențial	549
Diagnosticul formelor clinice	551
Diagnosticul leucemiilor	554
Leucemia mieloidă cronică	555
Elemente de diagnostic	555
Diagnosticul unor forme de leucemie mieloidă	558
Diagnosticul diferențial	559
Leucemia limfatică cronică	561
Elemente de diagnostic	561
Diagnosticul unor forme de limfadenoză	563
Diagnosticul leucozelor acute	564
Elemente de diagnostic	564
Diagnosticul diferențial	565
Diagnosticul unei leucopenii	566
Leucopenia în unele infecții	568
Leucopenia în infecții bacteriene	569
Leucopenia în viroze	569
Leucopenia în rickettsioze	569
Leucopenia în bolile provocate de protozoare	570
Leucopenia în infecțiile supraacute	570
Leucopenia în stările cașectice, de debilitate, de inanție	571
Leucopenia în unele boli sanguine	571
Leucopenii secundare	571
Leucopenii alergice	572
Diagnosticul unei eozinofilii	573
Eozinofilia în bolile alergice	573
Eozinofilia în dermatoze	574
Eozinofilia în parazitoze	575



	Pagina
Eozinofilia în sindromul lui Löffler și eozinofilia tropicală.....	576
Eozinofilia în infecții și în defervescența bolilor infecțioase.....	577
Eozinofilia în unele boli ale sistemului hematopoetic.....	578
Eozinofilia familială .....	578
Eozinofilia în alte afecțiuni.....	579
Diagnosticul anemiilor.....	579
Diagnosticul anemiilor prin hemoragie.....	581
Diagnosticul anemiilor hemolitice.....	582
Anemii hemolitice endogene extravasculare cu leziune primară eritrocitară .....	583
Diagnosticul formelor clinice.....	583
Anemii hemolitice prin distrucție intravasculară.....	587
Diagnosticul anemiilor prin tulburări de eritropoeză .....	590
Anemia pernicioasă .....	594
Tulburări în producerea celulelor sanguine prin alți factori în afară de principiul antipernicios.....	597
Anemii prin tulburarea sintezei hemoglobinei.....	599
Diagnosticul unei poliglobulii.....	603
Pseudopoliglobuliile sau poliglobuliile relative.....	603
Poliglobuliile simptomatice.....	604
Poliglobulii simptomatice prin saturație deficientă a sîngelui arterial cu oxigen .....	604
Poliglobulii simptomatice prin tulburări circulatoare.....	605
Poliglobulii prin tulburări în formarea hemoglobinei și prin acțiunea unor toxice .....	605
Poliglobulii de alte cauze.....	606
Asocieri între poliglobulie și diverse boli.....	607
Poliglobulia adevărată.....	608
Elemente de diagnostic.....	608
Diagnosticul diferențial .....	610
Bibliografie .....	611

Responsabil de carte: dr. M. Arhiri  
 Tehnoredactor: Ghiță Vasile  
 Corector: Blumenfeld Marcel

*Dat la cules 19.11.1958. Bun de tipar 17.02.1959. Tiraaj 8000+100+50. Hîrtie velină ilustrată de 80 g/m<sup>2</sup> 70×100/16. Coll editoriale 52,97. Coll de tipar 38,75. A. 07452/958. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mari 616.07. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mici 61.*

Tiparul executat sub comanda nr. 80860 de Combinatul Poligrafic Casa Scîntei „I. V. STALIN”, Piața Scîntei, 1, București — R.P.R.



